BOOKS

CAB INTERNATIONAL
MYCOLOGICAL INSTITUTE
LIBRARY

IMI \ Books / VIA

IMPERIAL BUREAU
24 MAY 1928
OF MYCOLOGY

RECHERCHES SUR LES MALADIES DE LA VIGNE

ESCA

RECHERCHES SUR LES MALADIES DE LA VIGNE

ESCA

PAR

PIERRE VIALA

Membre de l'Institut (Académie des Sciences)

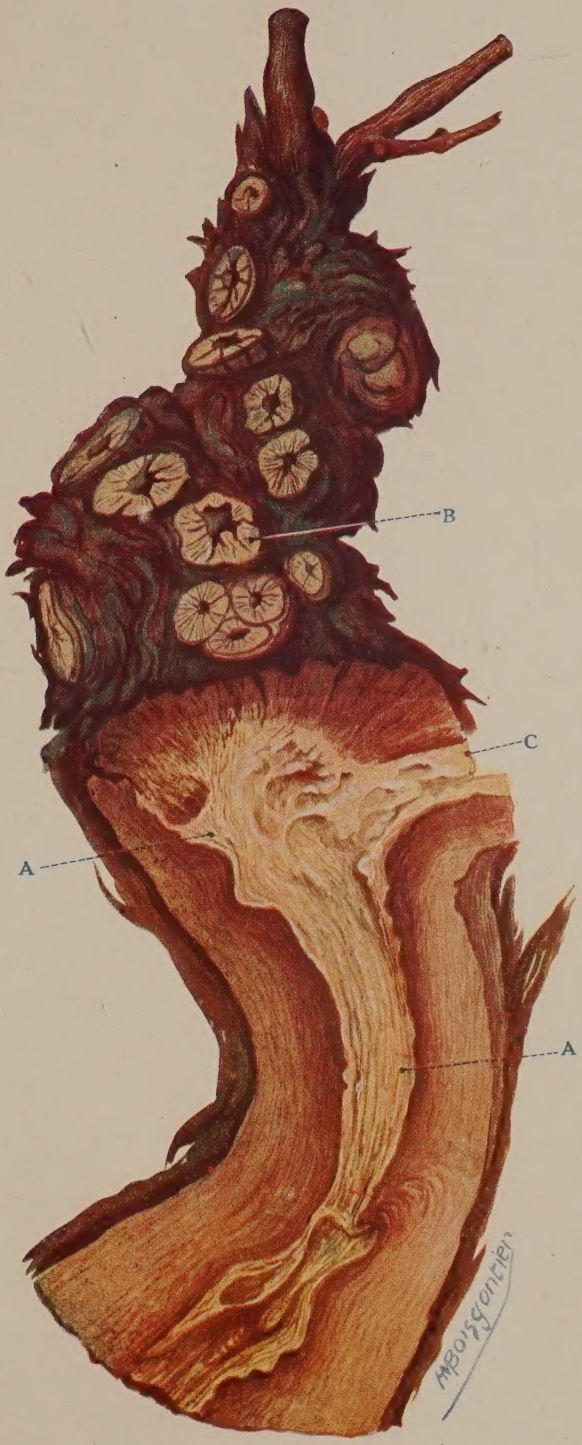
(*Annales des Epiphyties*, 1926. Fasc. 1 et 2)

PARIS

(Institut des Recherches Agronomiques)

42bis, rue de Bourgogne

1926



Esca.

RECHERCHES SUR LES MALADIES DE LA VIGNE

ESCA

par

Pierre Viala

Membre de l'Institut (Académie des Sciences).

I. — HISTORIQUE

L'Esca est une très ancienne maladie de la Vigne qui n'a été déterminée dans ses caractères et sa cause que tout récemment. Il n'est cependant pas douteux que les vignerons grecs de la Macédoine, des îles de la Crète et de Samos, de même que ceux de l'Asie Mineure avaient eu, de tout temps, une vague notion de cette affection à laquelle leur appellation d'*iska* paraît plus spécialement se rapporter. Les vignerons italiens de la province de Lecce auraient désigné, depuis longtemps, sous le nom d'Escha, une très ancienne maladie de la vigne, complétée dans ses effets mortels par l'action de Termites (*T. lucifugus*). Mais, il est surprenant que les anciens auteurs latins ou les auteurs italiens actuels n'aient fait aucune description ni même aucune allusion dans leurs écrits pour cette maladie cependant grave dans les vignobles du Sud de l'Adriatique.

Le mot grec Iska (ἴσχα ou ἦσχα), ou latin Escha, ce dernier conservé dans le patois provençal ou languedocien, Esca, se traduit par *amadou*. C'est lui que nous avons adopté pour l'étude de cette grave maladie ; il traduit bien l'aspect que présente toujours le cœur des tiges rongées par le Champignon, cause du mal, et qui est bourré d'une épaisse trame mycélienne analogue à de l'amadou.

Sans doute, nombre de viticulteurs avaient noté, jadis et bien des fois, en arrachant des vignes mortes ou dépérissantes, la pourriture et l'aspect poussiéreux, jaunâtre, du cœur du tronc, mais ils n'y avaient pas prêté autre-

ment attention, attribuant cette décomposition des tissus à la vétusté ou à la dessiccation des bois. Dans nos vignobles français, arrachés pendant la période phylloxérique, l'on avait souvent remarqué des souches qui étaient éclatées naturellement (*mal dello spacco* des Italiens) et dont le centre était décomposé et poussiéreux, et cela au milieu d'un plus grand nombre de ceps dont le cœur et l'aubier de la tige étaient consistants et durs ; mais le caractère amadouvien de ces altérations n'avait aucunement fixé leur attention pas plus que celle des viticulteurs grecs ou italiens.

La maladie, telle que nous pouvons la caractériser actuellement, était connue des viticulteurs français et de nos vieux vignerons par l'une de ses manifestations extérieures, la plus frappante, quoique non exclusive d'autres symptômes. L'*apoplexie* ou *folletage*, qui se caractérise par la mort brusque, en quelques heures, des ceps en pleine végétation, surtout en août, et par la dessiccation rapide du feuillage et des rameaux des ceps les plus vigoureux, était connue de toujours dans le vignoble méridional. Voici la description que donne de cet « accident » Henri Marès dans le *Livre de la Ferme* (1865 et 4e édition, t. II, p. 263) :

« Nous désignons, sous ce nom d'*apoplexie*, une maladie terrible et très anciennement connue, qui frappe isolément les ceps, au milieu de l'été en pleine végétation, chargés de fruits, et les fait périr en quelques jours.

« Des paysans de l'Hérault disent que les souches ainsi attaquées sont foullétadas, c'est-à-dire tourbillonnées, et ils attribuent leur mort au passage de ces tourbillons de vent qui, dans une journée calme et chaude, se produisent tout à coup, et présagent un changement de temps... Cette maladie ne fait que sévir çà et là et frappe les ceps isolément, sans être contagieuse ou épidémique, car autrement, elle deviendrait l'obstacle le plus sérieux à la culture de la vigne.

L'apoplexie se développe surtout *dans les sols riches et profonds, dans ceux qui sont frais*... Après une année très pluvieuse, on observe ordinairement plus d'apoplexies dans les vignes que les années sèches.

La maladie sévit principalement du 15 juillet au 15 août, et, tout à coup, sans symptômes précurseurs, on voit les feuilles, les fruits et les sarments se dessécher et périr. Quelquefois les sarments meurent imparfaitement. Dans ce cas, la souche peut durer encore, mais elle n'est plus fructifère, et finit par périr misérablement. La mort gagne le cep du haut en bas des sarments ; elle s'étend aux branches et au tronc et descend ensuite aux racines. Leur couleur à l'intérieur est d'une teinte rouge-brun, qu'elles n'ont pas lorsqu'elles sont saines. A l'intérieur, quand on coupe le vieux bois, on le trouve rouge veiné de brun... »

Dans la 2e édition des « Maladies de la Vigne » (1887, p. 431), je considérais aussi l'apoplexie ou folletage comme une maladie accidentelle, non parasitaire, et j'en parlais ainsi dans cette édition et dans les suivantes :

« On observe parfois en pleine végétation, surtout en juillet-août, des ceps qui meurent instantanément au milieu d'une plantation. Les feuilles se fanent, ternissent et sèchent, les rameaux et même les bras subissent le même sort. En quelques minutes, les vignes peuvent périr. Il est bien rare qu'elles repoussent quand on les recèpe, ou qu'elles reprennent, l'année suivante, malgré tous les soins de culture qu'on pourra leur donner, une vigueur suffisante qui leur permette de se relever. Ce ne sont que des ceps isolés, exceptionnellement nombreux

dans une vigne, qui sont atteints par cet accident qu'on nomme *folletage* ou *apoplexie*... Des rameaux entiers ou des bras isolés sont détruits quelquefois sur un pied, sans que les autres soient altérés.

« Les cas de folletage auraient été constatés plus souvent, dans ces dernières années, sur les vignes greffées que sur les producteurs directs. Le folletage se produit dans tous es milieux, mais plus fréquemment dans les sols profonds, frais ou humides... C'est à la suite de fortes pluies et pendant les grosses chaleurs, qu'on a à le redouter... »

Il n'est pas douteux, comme nous le verrons, que la plupart des cas d'apoplexie foudroyante sont dus au Champignon cause de l'Esca. Mais la mort brusque des ceps n'est pas toujours dépendante de ce dernier ; elle peut tenir à d'autres causes non parasitaires, d'ordre physiologique ou accidentel. Faut-il appliquer le mot d'*apoplexie* aux seuls cas de mortalité foudroyante et parasitaires et réserver le nom de *folletage* aux cas de mortalité physiologique ou accidentelle ainsi que l'a proposé M. L. Ravaz, l'un des premiers qui ont déterminé la cause parasitaire de la maladie. Nous estimons que mieux vaut reprendre l'ancien nom d'*Esca* (ou Escha) des vignerons grecs et italiens ; car si l'Esca cause le plus souvent la mort brusque des ceps envahis, il n'en est pas toujours ainsi, d'autres symptômes se manifestent sans que la vigne soit apoplexiée. Le nom d'Esca délimitera et précisera mieux l'affection et sa cause parasitaire.

Le parasite qui cause la maladie de l'Esca est un gros Champignon Basidiomycète, de la famille des Théléphorées, voisine des Polyporées, que nous estimons être une vraie espèce, le *Stereum necator* Viala, forme très voisine du *Stereum hirsutum* (Wild) Fries, dont on pourrait, à la rigueur, le considérer comme une variété botanique (*Stereum hirsutum* var. *necator*). L'étude ultérieure, anatomique et surtout physiologique, permettra de préciser les caractères distinctifs du *St. hirsutum* et du parasite de l'Esca, que l'on avait confondus jusqu'à ce jour ; leurs affinités sont d'ailleurs très grandes, surtout pour les fruits à basides. Le parasitisme du *S. hirsutum*, qui vit sur les vieilles souches et les vieux bois de Chêne, Charme... est douteux ; c'est une espèce surtout saprophyte.

Si le *St. necator* est la cause de la maladie de l'Esca dans le vignoble du Monde entier, d'autres espèces du même groupe de Champignons Basidiomycètes ont été observées ou signalées sur la vigne. En 1885, J.-E. Planchon, le distingué botaniste, un des auteurs de la découverte du Phylloxera en France, m'apportait à mon laboratoire de Montpellier, une souche avec une très grosse fructification de *Poria* (Polypore), qui n'avait pas été spécifiée alors et que mes souvenirs me permettent de rapporter au *Fomes igniarius* (L.) Fries (*Polyporus igniarius*). Cette espèce, je l'ai trouvée, en 1892, en belle fructification à Elne (Pyrénées-Orientales), et, en 1899, sur un pied de vigne, mort progressivement en quelques jours, dans une des serres des Forceries de la Seine, que je dirigeais à Nanterre. Je reviendrai sur cette espèce au cours de ce mémoire

car, quoique rare sur la vigne, il n'est pas douteux qu'elle en est un hôte parasitaire.

Un Basidiomycète, le *Polyporus hispidus* (Bull.) Fries (*Xantochrous hispidus*), fréquent sur le Mûrier, n'a été par moi trouvé qu'une seule fois sur un seul cep de vigne, déjà mort, contre une allée de Mûriers fortement envahis par le même Polypore dans le domaine de Cavalès (Saint-Gilles, Gard). C'est probablement un simple accident, de nature non parasitaire.

D'autres Basidiomycètes ont été signalés sur la Vigne, mais sans précisions sur leur nature parasitaire ou saprophytaire. J'en excepte cependant une Agaricinée, l'*Armillaria mellea* (*Agaricus melleus* (L.). Quelet, qui attaque les racines de la vigne comme celles de nombreux arbres (Mûrier, Chênes, Pins...) et est partiellement la cause du Pourridié (1), ainsi que l'*Aureobasidium vitis* Viala et Boyer de la famille la plus inférieure du groupe des Basidiomycètes, les Exobasidiées (2).

D'autres espèces de Basidiomycètes-Hyménomycètes ont été citées pas divers mycologues comme simplement notées sur la vigne, sans aucune indication sur leur rôle parasitaire ou accidentel ; ce sont de simples énumérations du Champignon et de son hôte, celui-ci presque toujours constitué par des troncs de vignes mortes.

Dans le « Sylloge Fungorum », Saccardo cite : *Merulius corium* sur V. Labrusca, *Poria papyracea* Schweinitz sur V. Labrusca, *Poria barbæformis* Berkeley et Curtis et *Stereum cristatum* sur V. vinifera.

M. C. L. Shear, mycologiste du département de l'Agriculture de Washington, nous a énuméré comme notés sur la vigne aux États-Unis d'Amérique sur V. Labrusca : *Polyporus papyraceus* (Schweinitz : *Synopsis Fungorum Carolinæ*, p. 99), *Poria ferruginea* (= *Poria contigua* ou *Polyporus antiquus* Persoon, ou *Polyporus viticolus* Fries : *Elenchus Fungorum*, p. 115).

M. G. Farlow, de l'Université de Berkeley (E. U. A.), nous citait, en 1909, pour les Polyporées américaines, avec le *Poria papyracea* (*Polyporus vaporarius* var. *papyraceus* Thumen, ou *Boletus papyraceus* Schw.), le *Poria viticola* Che. (ou *Polyporus viticolus*) et le *Macronoporus ferruginosus* Ell. et E. (*Polyporus ferruginosus* Schr. et Al.).

M. le Dr Gy de Istwanffi, de l'Université de Budapest, nous donne, comme notés sur vignes : *Polyporus versicolor* Thumen (*P. zonatus*, *P. hirsutus*) (*in* Die Weinlaube, XVII, 1886, p. 229-231), une Agaricinée putrescente : *Collybia platyphylla* (Magnus : Botanische Gesellschaft. XXIV, 1906, p. 402-406), un *Thelephora* (?) en Hesse (Zeitsch. f. landw-Vereine Hessen, 1897, nº 109, p. 107). M. G. de Istwanffi a observé lui-même une Agaricinée, l'*Hypholoma fasciculare* (Institut ampelologique, 1908, p. 98) déjà décrit par Voglino

(1) P. Viala, *Monographie du Pourridié des vignes et des Arbres fruitiers* (1891, p. 12 à 17).
(2) P. Viala, *Les maladies de la vigne* (3e édition, 1893, p. 348)

sur le Châtaignier (Osserv. sul. principali malat. crittog., 1904, p. 86 et 61) et par Kisk sur le Framboisier (Raspberry Root Rot. Depart. of. agric. Division of Botany and Hortic., 11e report, 1902-1903). M. G. de Istwanffi attribue une action parasitaire à ce Basidiomycète.

Le nombre des Polyporées observées sur la vigne par les divers mycologues se réduirait à deux, en tenant compte des synonymes : le *P. papyracea* qui n'est peut-être que le *Stereum hirsutum* ou le *St. cristatum*, et le *P. ferruginea*; auxquels il faudrait ajouter le *St. necator*, le *P. igniarius* et le *P. hispidus* qui sont étudiés dans le mémoire actuel.

Les premiers spécimens bien nets d'une maladie spéciale, pour sa détermination, m'ont été envoyés, en novembre 1898, par M. Janini, ingénieur agronome de la province de Valence (Espagne) ; je possède encore dans mon laboratoire ces grosses tiges de vigne bourrées d'amadou avec zone brune sur le bois du pourtour.

Dès 1904 et 1905, M. Ch. Lemarchand, grand entrepreneur de travaux publics à Paris, et propriétaire du grand domaine viticole de La Badessa, à Squinzano (province de Lecce, Italie méridionale, dans la région de Brindisi), m'apportait de nombreuses souches malades et, avec un dévouement constant, pendant dix années successives, recueillait, sur mes directives, dans la province de Lecce, des renseignements pratiques sur la maladie que les ouvriers vignerons italiens connaissaient vaguement et désignaient sous le nom d'*Escha*. Le vignoble de La Badessa et nombre de vignobles voisins, à Squinzano et dans les régions du Sud de l'Adriatique, dépérissaient par places, et même par parcelles, sous l'action de l'Escha italienne, complétée parfois par celle d'un insecte, le *Termes lucifugus* qui creusait ses galeries dans les troncs pourris avec ouvertures de celles-ci sur les grandes plaies de tailles, nombreuses, des souches âgées.

Il est curieux qu'aucun auteur italien et aucun mycologue n'aient jamais décrit et étudié cette grave affection dans le Sud de la Péninsule ; cela tient sans doute à ce que les fructifications à chapeau du parasite, extérieures au tronc, sont très rares ; car bon nombre de botanistes distingués de l'Italie n'auraient pas manqué de décrire ou tout au moins de signaler le *Stereum* sur ces vignes.

J'observais et notais les mêmes altérations des tiges de vigne, en 1906, 1908 et 1909, sur des ceps du grand vignoble de Cavalès (Saint-Gilles-Gard), bue je commençais à étudier sur place et sur échantillons que m'envoyait régulièrement, jusqu'en 1916, mon regretté ami Jean Cazelles. C'est seulement en 1908, et à plusieurs reprises depuis lors, que je pus, par la méthode du bouturage et sur milieux nutritifs appropriés, cultiver artificiellement le Champignon de l'Esca et en suivre le développement morphologique et physiologique, après purification des premières cultures, ce qui demanda de longs mois. Cette

étude a été particulièrement délicate, car le Basidiomycète, pour compléter tout son cycle biologique, exige des cultures en grosses masses, toujours difficiles à réaliser aseptiquement, même dans les milieux les plus favorables ; son évolution est lente, elle exige pour être complète, deux ou trois ans au moins, et jusqu'à cinq et dix ans dans les plus belles cultures. C'est surtout à la fin de 1911 que j'ai pu être maître de cette évolution. J'en avais esquissé la base et les premiers stades dans mes cours de l'Institut national agronomique dès 1909, et, chaque année, j'en ai fait connaître à mes élèves les nouveaux résultats obtenus soit dans le vignoble, soit au laboratoire. C'est cet ensemble d'études effectuées dans le vignoble européen et complétées par les nombreuses recherches de laboratoire, les deux poursuivies pendant une vingtaine d'années, qui font l'objet de cette Monographie de l'Esca.

BIBLIOGRAPHIE

DELACROIX et MAUBLANC. — Maladies parasitaires des plantes cultivées (1909, t. II, p. 194. J.-B. Baillère, Paris.

R. DEZEIMERIS. — D'une cause de dépérissement de la vigne (1re édition, 1887. Bordeaux, Féret et fils. Brochure de 81 pages avec planches, 5e édition, 1891).

M. GARD. — L'apoplexie de la vigne et les formes résupinées du *Fomes igniarius* Fries (*Revue de Viticulture*, 1922, t. LVI, p. 201).

— — L'apoplexie de la vigne, les moyens de la combattre et d'y remédier (*Revue de Viticulture*, 1923, t. LVIII, p. 399).

R. HARTIG. — Die Zersetzungserscheinungen des Holzes (1878, p. 114, pl. 15 et 16 et p. 129, pl. 18. Berlin, Springer).

— — Lehrbuch der Baumkrankheiten (1882, p. 91. Berlin, Springer).

F. LAFAR. — Handbuch der technischen Mykologie (1904-1906, t. III. Iéna, Fischer).

R. LAFON. — L'apoplexie, traitement préventif, méthode Poussard (1921, Montpellier. Brochure de 96 pages).

— — Rapport sur la taille de la vigne et l'apoplexie (1922, *Société des Viticulteurs de France*, t. XXXV, p. 57).

H. MARÈS. — Le livre de la Ferme (1865, t. II, p. 263 de la 4e édition).

L. MOREAU et E. VINET. — Contribution à l'étude de l'apoplexie de la vigne et de son traitement (1923, *Revue de Viticulture*, t. LVIII, p. 337).

CH. NORDMANN. — Les méthodes pasteuriennes et la viticulture (1923, *Revue des Deux Mondes*, 15 juin, p. 940-942).

E. PANTANELLI. — Sui caratteri dell arriciamento et del mosaico delle vite (1922, Malpighia. An. 25, fasc. I, p. 4 et 50 et tirage à part).

N. PATOUILLARD. — Les Hyménomycètes d'Europe (1887, Paris, Paul Klincksieck).

L. PETRI. — Ricerche sulle sostanze tanniche delle radici nel G. Vitis in rapporte alle fillosseronosi (1921, *R. Acad. del Lincei*, Rome, janvier, p. 57 à 65).

— — Osservazioni sopra la alterazioni del legno della vite (1912, *Stationi espererimentali agrarie Voliane*, vol. XLV, fasc. 7, p. 501 à 547).

E. PRILLIEUX. — Maladies des plantes agricoles (1895, t. I, p. 315, Paris, Firmin-Didot).

— — et DELACROIX. — Maladie des Mûriers. *Polyporus hispidus* (1894, *Annales de l'Institut national agronomique*, n° 13, p. 81 à 85, avec planche).

L. RAVAZ. — Le folletage (1901, *Progrès agricole et viticole*, p. 633, avec planche en couleurs).

— — Sur l'apoplexie de la vigne (1909, *Progrès agricole et viticole*, t. II, p. 574 et tirage à part avec planche en couleurs).

— — L'apoplexie (1912, *Progrès agricole et viticole*, p. 258).

— — La lutte contre les Insectes. L'apoplexie (1915, *Progrès agricole et viticole*, t. I, p. 97).

— — L'arsenic contre la Pyrale et l'apoplexie (1918, *Progrès agricole et viticole*, t. I, p. 318 et t. II, p. 223).

— — Encore l'apoplexie de la vigne (1919, *Progrès agricole et viticole*, t. II, p. 601).

— — La taille de la vigne et l'apoplexie (1922, *Progrès agricole et viticole*, t. I, p. 3, 77, 437).

— — Sur des nombreux cas de mortalité des ceps (1923, *Progrès agricole et viticole*, t. I, p. 488).

— — L'apoplexie dans les jeunes vignes (1923, *Progrès agricole et viticole*, t. II, p. 444).

— et CH. PAVLOW. — Sur le folletage ou apoplexie de la vigne (1906, *Progrès agricole et viticole*, t. II, p. 610).

RIVES. — Sur le parasitisme du *Stereum hirsutum* et son rôle dans l'apoplexie de la vigne (1921, *Progrès agricole et viticole*, t. II, juin).

SACCARDO. — Sylloge Fungorum (1898, t. VI et XIII, p. 180 et 563).

O. Sarcos. — Concours d'appareils destinés à combattre la Pyrale et la Cochylis (*Revue de viticulture*, 1903, t. XIX, p. 228).

— — Pyrale et Cochylis; leur destruction par les badigeonnages (*Revue de viticulture*, 1904, t. XXII, p. 605 à 611).

J. de Seynes. — Recherches pour servir à l'histoire naturelle des végétaux inférieurs. (I. — Fistulines, 1874. — II. Polypores, 1888. — III. Formation des corps reproducteurs, 1886. — Paris, Masson).

P. Sorauer. — Handbuch der Pflanzenkrankheiten (1908, 2e édition, p. 383 et 386. Berlin, Paul Parey).

P. Viala. — Les maladies de la vigne (1885, 2e édition, p. 431, et 3e-4e éditions, 1893, p. 471).

— — Monographie du Pourridié de la vigne et des Arbres fruitiers (1891, *Thèse de Doctorat*, 1 vol. avec 7 planches, Montpellier, Coulet).

— — Cours de Viticulture de l'Institut agronomique (1904-1925).

— — Rapport de mission sur le vignoble grec (1914, édition grecque, Athènes. — 1921, Édition française, *Annales de l'Institut national agronomique*).

— — Les maladies de la vigne sur les bords du Vardar (1914, *Académie d'agriculture* et *Revue de Viticulture*, t. XLIV).

— — Notice sur les travaux scientifiques et agronomiques (1917, p. 100 à 105 et fig. 24 à 30. Paris, *Revue de Viticulture*).

— — Rapport sur l'Esca, maladie cryptogamique de la vigne (1922, *Annales de la Société des Viticulteurs de France*, t. XXXV, p. 65).

— — La maladie de l'Esca (1923, *Revue de Viticulture*, t. LVII, p. 5, avec planche en couleurs).

— — Maladie de l'Esca (Notes recueillies au cours de viticulture de l'Institut agronomique par M. P Marsais. *Revue de Viticulture*, 1923, t. LIX, 5 juillet)

II. — GÉOGRAPHIE DE L'ESCA

L'Esca a certainement existé de tout temps à l'état endémique dans le vignoble du Monde entier ; nous ne pouvons cependant l'affirmer pour les vignobles de l'Amérique du Sud, ni pour ceux de l'Australie et du Cap de Bonne-Espérance. Les moyens de propagation du parasite, nous le verrons, facilitent sa dissémination et son extension aux plus grandes distances.

Nous avons trouvé l'Esca dans tous les vignobles de l'Europe et de l'Asie occidentale (bords de la Méditerranée) ; elle est particulièrement grave dans les régions de Smyrne, de la Syrie et de la Palestine. Je l'ai observée dans tout le vignoble continental de la Grèce actuelle, surtout en Macédoine et dans les îles de Crète, de Samos, de Corfou. A Naoussa (Macédoine), des parcelles entières étaient ravagées par l'Esca, avec les troncs amadouvés et troués des galeries du *Termes lucifugus* ; l'Esca n'avait épargné aucun cep. Dans ces vignes âgées, la maladie était générale et ne présentait cependant que des cas très rares d'apoplexie. Je n'ai jamais observé dans aucun autre vignoble une pareille intensité du mal. Mais cela tient sans doute à ce que les cas d'apoplexie rares n'avaient pas provoqué l'arrachage des souches dans les vignes de coteaux fort mal cultivées ; la maladie se manifestait surtout sur les feuilles par les décolorations en mosaïque ou par leur jaunissement, et par des rameaux rabougris et court-noués. Les coteaux de cette région qui bordent la grande plaine de Salonique, traversée par le Vardar, ont un climat exceptionnellement chaud et sec, et un sol caillouteux, assez maigre et argilo-siliceux. Dans la plaine du Vardar, plus humide et souvent marécageuse, l'Esca, fréquente aussi, se manifeste par de bien plus nombreux cas d'apoplexie.

Des faits analogues et graves de l'Esca, sans apoplexie, ont été encore par nous observés dans l'île de Samos (Carlovassy et Vathy), en Crète et dans l'Eubée (Chalcis), toujours en sols silico-argileux ou argilo-siliceux, peu ou pas calcaires. Dans les autres régions de la Grèce, la maladie, sans avoir cette intensité et cette généralité, existe partout et ses modalités en terrains plutôt frais sont identiques à celles que l'on peut noter dans le vignoble européen. Des cas analogues à ceux de la Macédoine, nous ont été signalés dans le vignoble espagnol (provinces de Barcelone et de l'Andalousie).

Nous rapprocherons de ces cas de gravité exceptionnelle de l'Esca ceux des vignobles du Sud de l'Adriatique et particulièrement celui du vignoble de La Badessa, à Squinzano, où près de 32 p. 100 des souches avaient été détruites dans la période de 1904 à 1913, toujours en terrains maigres, secs et sous un climat très chaud, sans mort brusque des ceps (apoplexie), mais avec

caractères de décoloration (mosaïque ou jaunisse) des feuilles, rabougrissement et action complémentaires du Termite, logé dans ses galeries creusées dans le feutrage mycélien du Champignon.

Le *T. lucifugus* n'a dans ces régions chaudes, où il est surtout confiné, qu'une action postérieure et complémentaire en terrains maigres et secs, sur des vignes rabougries par le Champignon qui les a tout d'abord parasitées. Le Termite n'existe pas ou est très rare en France, et l'Esca constitue bien une entité pathologique avec, le plus souvent, mort brusque ou apoplexie, et parfois avec rabougrissement progressif de la plante, décoloration en mosaïque ou jaunissement des feuilles, dessèchement partiel des rameaux ; ces derniers symptômes terminés souvent par l'apoplexie aux divers stades plus ou moins prolongés de la maladie et en conditions favorables d'humidité.

La dissémination et l'extension de l'Esca en France sont aussi générales que celles du Mildiou ou de l'Oïdium. La maladie est rare dans les jeunes vignes de quatre à quinze ans ; elle attaque surtout les vignes âgées de vingt à vingt-cinq ans et sa gravité s'accentue au delà de cet âge ; nous en connaîtrons la raison physiologique. La gravité de l'Esca dans le vignoble européen et en France, si elle n'est pas aussi pernicieuse que dans les vignes d'Orient, peut cependant, au bout d'un certain nombre d'années, se traduire par des ravages tels que tous les ceps, irrégulièrement anéantis dans une même parcelle, finissent par disparaître progressivement.

J'ai pu observer plusieurs cas de ce genre dans le vignoble méridional et M. L. Ravaz (1) en a rapporté de semblables. Ainsi, dans le vignoble de Cavalès (Gard), sur les bords du Rhône, dans des sols d'alluvions profonds, riches et frais, constitué par des plants français directs et soumis à la submersion ou greffés sur divers porte-greffes et sur souches âgées de plus de vingt-cinq à trente ans, la mortalité par l'Esca avait atteint, dans certaines parcelles et annuellement, jusqu'à 8 p. 100, et cela pendant plusieurs années successives, avec variations dans d'autres parcelles de 2 à 5 p. 100 de ceps détruits ; en douze ou vingt ans, tout le vignoble aurait été détruit par l'apoplexie. Le mal put être enrayé par des traitements efficaces.

Dans un autre vignoble où j'ai suivi l'évolution de la maladie (Grémian près Cournonterral, Hérault), dans une parcelle de 3 hectares, d'environ 12 000 pieds, le tiers des vignes, 4 000 pieds environ, avait été remplacé depuis quelques années et l'on pouvait estimer à 6 p. 100 la moyenne, par an, des ceps apoplexiés ; là aussi la maladie fut enrayée après que la cause en fût déterminée.

Enfin, et je borne là ces exemples d'une exceptionnelle gravité, dans une parcelle de vignes de trente-deux ans, en terrain comme la précédente de diluvium caillouteux, de mon vignoble personnel (à Cournonterral, Hérault), la mortalité atteignait certaines années le 5 p. 100 des ceps, jusqu'au moment où le mal fut efficacement combattu.

(1) L. Ravaz, *loc. cit.* (1909-1919).

Des exemples de pareille gravité de l'Esca nous ont été rapportés pour d'autres vignobles de l'Hérault, de l'Aude, des Pyrénées-Orientales, etc.

M. R. Lafon (1) a compté, en Charente, sur des vigne sâgées de vingt ans, des mortalités accumulées et totales à cet âge de 13 p. 100, sur d'autres, de quinze à vingt ans, de 15 à 20 p. 100, et sur des vignes de vingt à trente ans, des dépérissements de 10 à 25 p. 100.

M. L. Moreau et E. Vinet (2) estiment à 3 p. 100 et 6,5 p. 100 le nombre de pieds atteints par l'Esca dans une parcelle de vignes des environs d'Angers (Maine-et-Loire).

C'est dans les vignobles du Midi de la France que l'Esca sévit avec intensité dans les vignes âgées, et, croit-on, surtout dans les vieilles vignes greffées qui paraissent vieillir plus vite, quoique rien ne permette cependant de l'affirmer avec certitude. Nous reviendrons sur la composition chimique des tissus qui favorise, à partir d'un certain âge de ceux-ci, le développement du parasite. Mais le cas de Cavalès que nous avons cité pour des vignes franches de pied et submergées est bien une preuve, *a priori*, que le greffage n'est pas la cause exclusive d'une plus grande gravité de l'Esca. Ce cas démontre encore que la maladie peut s'établir dans les terres les plus riches comme dans les sols les plus secs et les plus arides. Mais si, dans ces derniers, les caractères pathologiques de l'Esca présentent, suivant leur composition et suivant les cépages, des modalités particulières, dans les sols profonds, riches et frais, la mort brusque, l'apoplexie, survenant sur les ceps les plus vigoureux, est un phénomène à peu près exclusif.

L'Esca, a, dans le Midi de la France, des allures spéciales de dissémination et de progression que tous les viticulteurs ont pu noter et que M. L. Ravaz a précisé un des premiers. Si l'on arrive à déceler la première apparition de la maladie dans une vigne, c'est sur une ou deux souches, souvent les plus vigoureuses ; brusquement l'ensemble du feuillage se flétrit et la plante dépérit avec tous ses fruits, aux mois de juillet et août, à la période de la véraison, par temps chaud et sec succédant à une pluie, ou du moins en sol frais. Les pieds apoplexiés sont irrégulièrement disséminés dans la parcelle, rarement voisins. La maladie ne s'étendra pas les années suivantes autour des points primitifs d'invasion. Toujours en juillet-août, des ceps, en plus ou moins grand nombre (jusqu'à 2 et 8 p. 100), périront à leur tour, mais à des places indéterminées dans la même vigne, tantôt non loin, sinon au voisinage, des premières souches tuées, tantôt à une distance variable. Bien rarement peut-on observer quelques foyers de mortalité, mais sans tache concentrique. Tout au plus les zones de mortalité, avec un plus ou moins grand nombre de pieds desséchés et irrégulièrement situés, se dessinent-elles dans la parcelle après plusieurs années d'invasion. Il semble aussi que la dissémination de la maladie en ligne droite, avec ceps vigoureux intercalés aux ceps foudroyés par l'Esca, s'indique parfois.

(1) R. Lafon, L'apoplexie, 1921, p. 13.
(2) L. Moreau et E. Vinet, Contribution à l'étude de l'apoplexie (R. V., 1923, t. LVIII).

Cette allure d'extension de la maladie ne rappelle en rien celle des maladies parasitaires (insectes ou cryptogames) qui s'étendent en s'irradiant autour d'un ou plusieurs foyers d'invasion ; elle est la même pour les pieds de vigne dont tous les organes extérieurs se flétrissent en quelques heures et pour ceux qui ne périssent lentement qu'au bout de deux à quatre ans, avec décoloration préalable et si caractéristique du feuillage. Bien plus, non loin d'un cep foudroyé par l'Esca se trouve parfois un pied de vigne moins luxuriant et de cépage différent ou identique, dont la tige bourrée d'amadou et les rameaux rabougris et très ramifiés ne subiront que tardivement la dessiccation totale mais progressive.

La dissémination et la progression de l'Esca dans une même parcelle de vigne sont identiques dans les vignobles du Nord et dans les régions méridionales. Quant à l'influence du climat, il semblerait, d'après les faits que nous avons jusqu'à maintenant analysés, que les températures élevées des vignobles du Midi seraient favorables à la gravité de l'Esca, mais elles ne sont pas absolument prépondérantes. L'Esca n'est aucunement spéciale aux régions chaudes, quoiqu'elle y soit peut-être et plus fréquente et plus intense ; elle peut envahir les vignes situées à l'extrême limite climatérique de leur culture. Nous l'avons trouvée dans les vignobles de l'Anjou, de la Touraine, dans ceux du Loir-et-Cher, du Loiret, du Puy-de-Dôme, de l'Alsace, de la Bourgogne, de la Champagne, du Beaujolais... Nos visites et les nombreux documents reçus nous permettent d'affirmer que l'Esca est généralisée dans tout le vignoble français comme dans tout le vignoble européen. Ce que l'on peut noter cependant, c'est que les cas d'apoplexie sont au Nord moins fréquents qu'au Sud et que, par contre, les symptômes par feuilles décolorées en mosaïque ou par feuilles jaunes y sont plus nombreux.

Quant à la nature des terrains, nous n'avons pu faire qu'une observation précise. Le jaunissement des feuilles, causé par l'Esca, est plus fréquent dans les sols siliceux ou dans les sols non calcaires (Médoc, Anjou, Corinthe...) ; l'apoplexie est par contre plus générale dans les sols argileux et compacts ainsi que dans les sols profonds et frais.

III. — LÉSIONS DE L'ESCA

Le mycélium du Champignon parasite (amadou) vit dans les bras et le tronc de la souche ; il peut, mais rarement, et dans des cas spéciaux seulement, descendre aux racines, mais il s'arrête le plus souvent au « collet ». H. Marès avait signalé ce caractère de l'apoplexie, quand il disait : (1) « Les souches frappées d'apoplexie meurent jusqu'à l'extrémité courbée de leur racine qu'on désigne, en languedocien, sous le nom de *coüidel*... » Mais, si le *Stereum* attaque seulement et directement le bois de la tige, et jamais les rameaux et les feuilles, il produit dans ces organes des lésions indirectes, variées suivant les conditions particulières de son invasion (cépages, sols, individus).

Tige.

Caractères généraux. — L'étude botanique du parasite, cause de l'Esca, du *St. necator*, permettra de préciser son invasion qui se fait exclusivement par les plaies de taille, surtout par les larges plaies des bras ou du tronc, plus rarement par les plaies moins étendues de la taille annuelle (coursons) ; elle expliquera la mort brusquée, l'apoplexie, de tout le cep au-dessus des racines, conséquence la plus fréquente de l'action physiologique du parasite sur son hôte, en août, au moment de la plus grande activité des fonctions de circulation lors de la véraison. Nous voudrions, pour l'instant, limiter cette étude des lésions aux caractères, visibles à l'œil nu, que manifestent les divers organes soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des tissus de la vigne envahie.

Nous pourrons, au cours de cette étude, fixer les allures, dans le temps, de la maladie, lente dans son évolution et qui, sur les vignes âgées, nécessite, — fait de grande importance, — plusieurs années pour amener le résultat fatal de la mort brusque ou rarement progressive de l'individu attaqué. Depuis le début de l'invasion insidieuse du *Stereum* sur une plaie de taille jusqu'au moment de la mort du cep, une longue période de temps s'écoule ; le parasite ronge et détruit les tissus du tronc et ce n'est qu'au bout de quatre ou cinq ans et plus qu'il tue les plantes les plus vigoureuses sans qu'aucun signe extérieur décèle le plus souvent l'action pathogène du Champignon.

Cependant, les ceps âgés et vigoureux qui ne succomberont d'apoplexie qu'au bout de quelques années présentent, un ou deux ans avant leur mort

(1) Henri Marès, Livre de la ferme, *loc. cit.* (1865).

brusque, et à la fin de la végétation, des signes de mauvais aoûtement aux extrémités des rameaux, qui sont secs sur un ou plusieurs mérithalles du sommet.

Comme nous le constaterons au cours de cette étude, cette maladie de

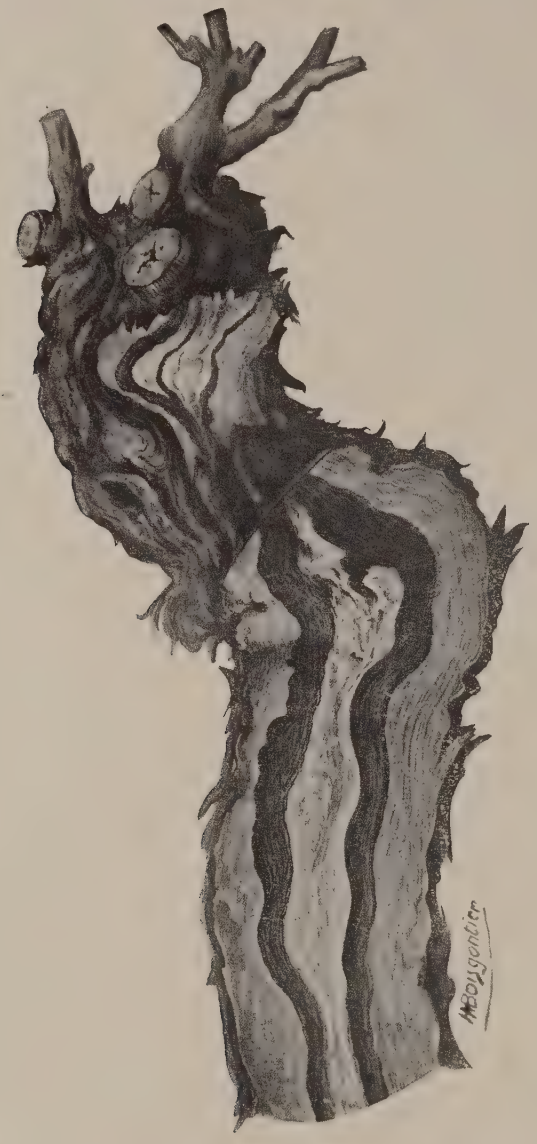


Fig. 1. — Coupe longitudinale dans une souche de vigne envahie par l'*Esca* ; au centre, l'amadou, nettement limité par la zone noire. (Réduction de moitié.)

l'Esca, si particulière dans quelques-uns de ses effets de déséquilibre toxique, provoque des désordres de végétation; entre autres celui de la pullulation des gourmands sur le tronc et sur les bras, avec déformation des feuilles ; la tendance au Court-noué par exagération de la poussée de tous les bourgeons

normaux plus ramifiés et de très nombreux bourgeons secondaires et tertiaires. La présence, dans ces cas, de l'amadou dans le tronc ne laisse aucun doute

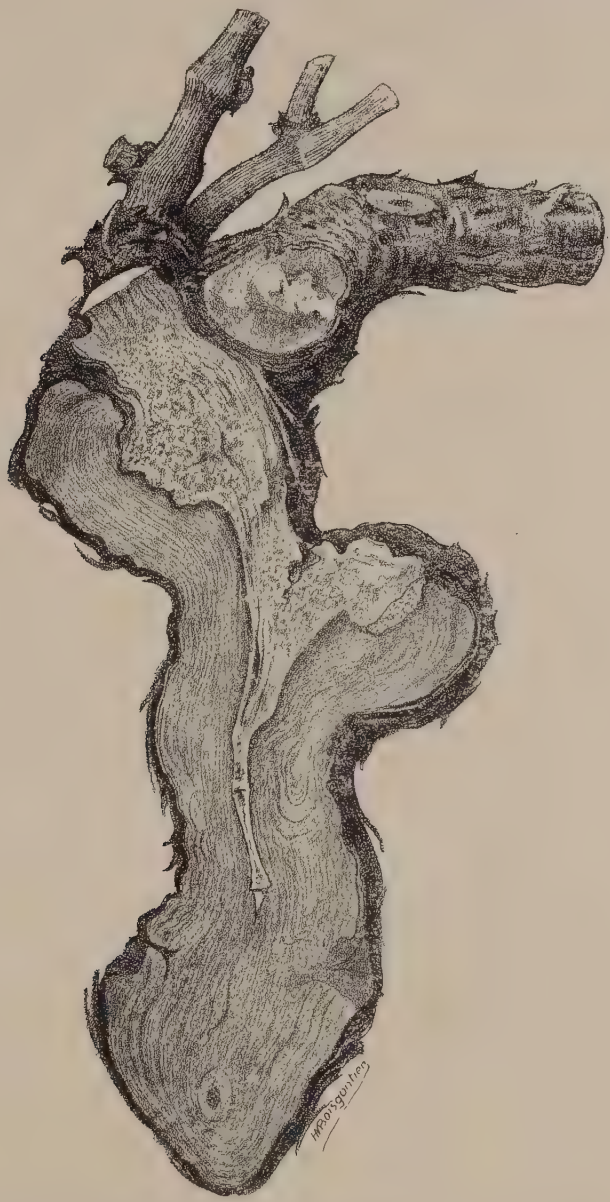


Fig. 2. – Coupe longitudinale d'une souche envahie par l'*Esca* dans les premières périodes de la maladie ; au centre, l'amadou parti d'un bras, à gauche, s'insinue dans le bois ; il est limité par la zone noire. (Réduction de moitié.)

sur la cause déterminante de ces anomalies. Mais ce sont caractères et symptômes qui ne sont pas spéciaux à l'Esca et sont communs à plusieurs autres accidents parasitaires, physiologiques ou météoriques.

M. L. Ravaz (1) a signalé, dans les premières périodes de l'invasion, une décoloration spéciale des tissus de la tige qui se traduit par une teinte plus jaune pâle, visible vers la partie externe du bois et dans l'aubier, quand on la sectionne dans sa longueur.

C'est lorsque l'on sectionne ainsi la tige et les bras longitudinalement

Fig. 3. — Tronc de vigne (trente-six ans) d'Aramon, apoplexié par l'*Esca* ; la partie claire dans la région où le bois a été fendu longitudinalement, montre l'amadou ayant détruit et remplacé tous les tissus, sauf la dernière lanière brunie sur les bords de la tige et d'où est résultée la mort brusque du cep. (Réduction de moitié.)

que l'on note les caractères les plus nets, les seuls spécifiques de l'Esca et qui ne peuvent jamais induire en erreur sur la vraie cause de la maladie. Nous avons pu, par l'examen de nombreux ceps examinés pendant plus de quinze ans, sérier ces caractères (Planche 1 et fig. 1 à 6).

(1) L. Ravaz, Le folletage (*loc. cit.*, 1901, p. 633).

Le *St. necator* pénètre d'abord par la moelle des plaies de taille, grandes (fig. 7) ou petites, et s'insinue progressivement en profondeur. Cette moelle prend une teinte plus foncée, comme noirâtre au lieu de la teinte brun clair normale. De la moelle, le mycélium se diffuse, par poussées successives

Fig. 4. — Coupe longitudinale dans un vieux tronc d'Aramon apoplexié par l'*Esca*, et dont tout le bois est remplacé par l'amadou, représenté en clair comme dans les figures précédentes. (Réduction de moitié.)

et concentriques (fig. 6), graduellement de l'intérieur à l'extérieur de la tige, et il descend de plus en plus bas jusqu'au collet de la plante qu'il dépasse rarement, non qu'il ne puisse parasiter les grosses racines, moins favorables cependant, mais la vigne est le plus souvent tuée avant leur pénétration par le Champignon. La preuve en est que si l'on rabat la tige au niveau ou un peu au-dessus du collet, parfois même au-dessous des points de soudure d'une greffe envahie, des rameaux adventifs sont émis sur le bois restant. Pénétration concentrique et descente progressive du parasite dans le bois des bras et de la tige, depuis les plaies de taille (fig. 2), sont caractéristiques de

son action pathogène. Or, cette pénétration concentrique se fait par poussées successives, probablement intensifiées aux périodes de chaleur (août) et lorsque le sol est tout au moins frais. C'est le résultat d'une action diastasique que permettra de mieux comprendre l'étude physiologique de la maladie de l'Esca ; elle expliquera mieux aussi l'influence plutôt moins favorable des sols secs et arides et celle plus adjuvante des sols frais sur la mort brusque, l'apoplexie de la vigne, aux divers stades du parasitisme.

Action diastasique. — Le mycélium du *St. necator*, s'irradiant de la moelle,

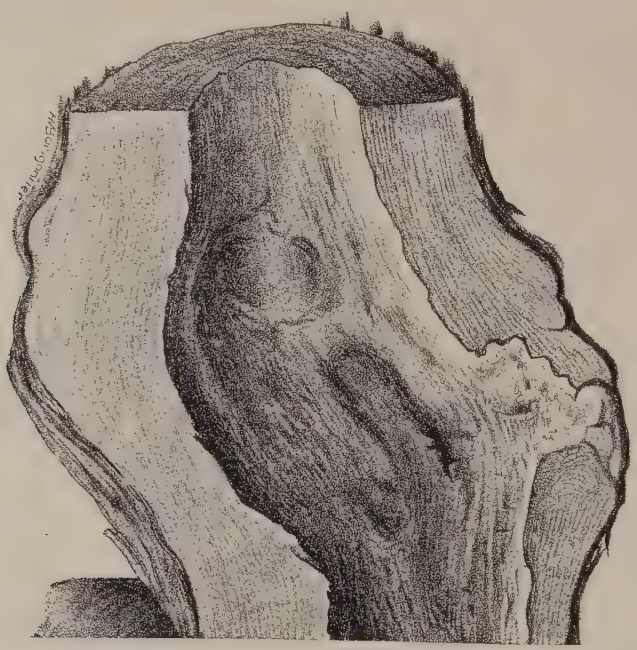


Fig. 5. — Coupe d'un fragment de grosse tige de vigne attaquée par l'*Esca* ; l'amadou occupe le centre (partie teintée) et s'insinue vers un bord, arrêtant en cette région la circulation et déterminant quelques-uns des caractères secondaires de la maladie. (Réduction de moitié.)

point primitif d'invasion, noircit d'abord un cercle tangent du bois concentrique, ronge ensuite ce bois et végète en masses serrées dans cette zone préalablement noircie (Pl. 1 et fig. 1 et 2). Ce noircissement est dû à une diastase (oxydase) dégorgée, en émissions successives, par le parasite. Cette oxydase agit sur les composés tannoïdes du bois, qui prennent cette teinte brun foncé, ou brun plus ou moins clair suivant les cépages, et qui tue en même temps les cellules qu'elle imprègne. C'est aux dépens de ces cellules et des corps tanniques oxydés que vit le Champignon ; il ne pénètre pas le bois sain, mais seulement la partie de ce bois noircie par la diastase. Un nouveau dégorgement d'oxydase produit le même résultat de noircissement et de mort des cellules d'une autre couronne de bois et prépare la pénétration d'une nouvelle poussée mycélienne. Le même cycle se renouvelle pendant plusieurs périodes

de poussées annuelles ou pluri-annuelles, de sorte qu'il ne reste plus, en dernier lieu, qu'un mince anneau de bois autour de la masse mycélienne (fig. 3 et 4). Ce dernier cercle ligneux a, à son tour, en août, ses cellules diastasées et la plante meurt brusquement apoplexiée en quelques heures ; la sève ne pouvant plus circuler à travers des tissus détruits, les feuilles et les

Fig. 6. — Coupe longitudinale d'une tige de vigne (vingt-deux ans) envahie par l'*Esca*, montrant au centre (partie teintée) la moelle et une partie du bois remplacée par l'amadou. (Réduction de moitié.)

rameaux sèchent rapidement. Ces divers stades demandent plusieurs années avant d'aboutir au dénouement fatal et définitif.

Dans ce cas, simple mais le plus fréquent, surtout en sols frais et profonds et pour les ceps les plus vigoureux, nous avons supposé l'évolution successive par poussée mycélienne précédée du dégorgement de la diastase oxydant chaque fois un nouvel anneau concentrique du bois que pénètrera ensuite le parasite. Ce parasitisme, indirect et physiologique, est un fait biologique très spécial. Le Champignon tue les tissus par ses dégorgements de diastase qui oxyde les tannoïdes et les rend propres à sa nutrition ; mais son mycélium ne pénètre pas les tissus vivants ; on ne le trouve jamais dans le bois normal et d'un jaune clair qui entoure l'anneau diastasé autour de l'amadou. Et c'est ce qui caractérise bien la maladie de l'Esca.

Les anneaux de tissus successivement noircis sont pénétrés, dissociés, rongés et digérés par l'abondant mycélium du *St. necator* qui finit par garnir tout le cylindre de la tige (fig. 3 et 4) ; la masse mycélienne y est spongieuse,

molle, d'un jaune clair ou rarement plus ou moins brunâtre, formant un faux tissu à consistance identique à celle de l'amadou (Pl. 1) avec, dans les grosses tiges, des fragments de bois intercalés et plus ou moins dissous par

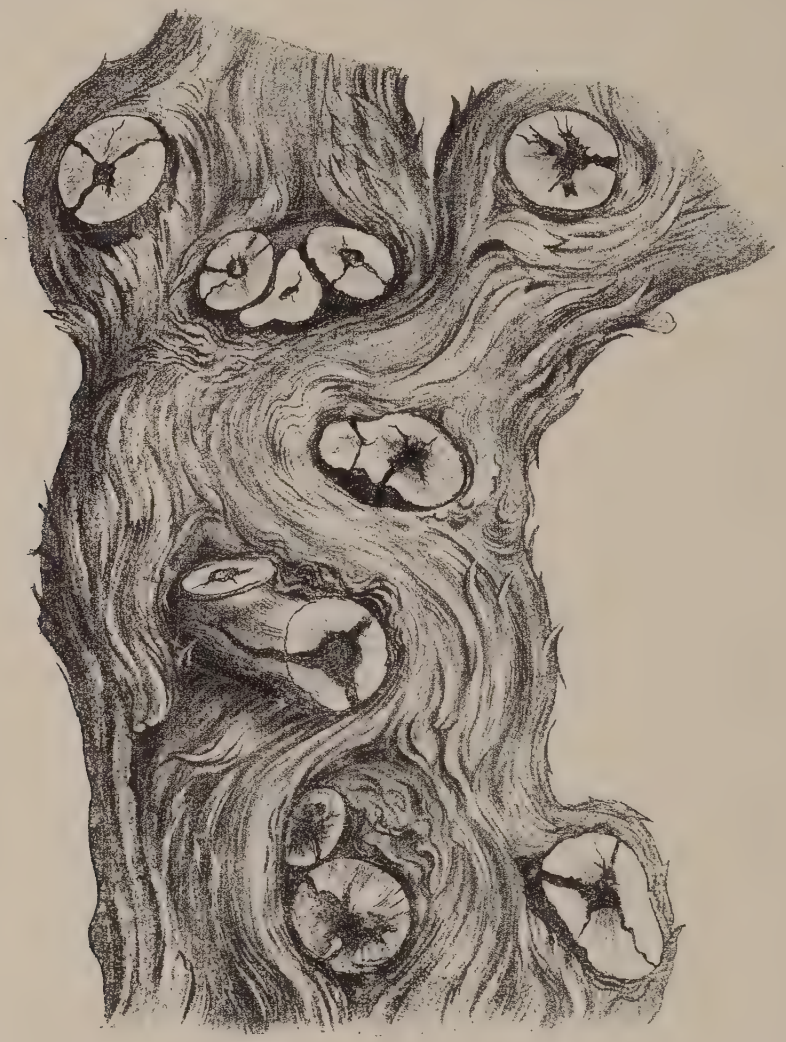


Fig. 7. — Fragment d'un vieux tronc de vigne attaquée par l'*Esca* et montrant les nombreuses et grandes plaies de taille. (Réduction de moitié.)

le mycélium (fig. 3 et 4). Ce qui est constant et bien caractéristique, c'est que cet amadou mycélien, qui remplit le centre d'une souche envahie et encore très vigoureuse ou d'un cep apoplexié, est toujours encerclé d'une zone régulière, un peu diffuse sur ses bords extérieurs, d'une teinte brun noirâtre tranchant sur le fond blanc jaunâtre du bois sain ou du mycélium intérieur d'un brun jaunâtre clair et mat (Pl. 1 et fig. 1 et 2).

Sclérotes : cordons et lames. — Ce caractère typique et général peut présenter quelques modalités. Avant de les décrire, je dois, pour l'étude botanique ultérieure du *St. necator* retenir, dès maintenant, la présence à peu près constante, dans la masse mycélienne des plus gros ceps bourrés d'amadou, de cordons et de lames très fines qui le traversent dans divers sens et sont décelables à l'œil nu par leur teinte d'un noir très foncé qui zèbre le faux tissu d'un brun jaunâtre clair.

Ces cordons et ces lames mycéliennes (sclérotes spéciaux) sont fréquents surtout sur les souches les plus âgées apoplexiées. Nous verrons que les deux sont, pour le *St. necator*, constants dans les cultures en milieux artificiels ; leur rôle est de la plus grande importance pour la propagation du parasite dans le vignoble.

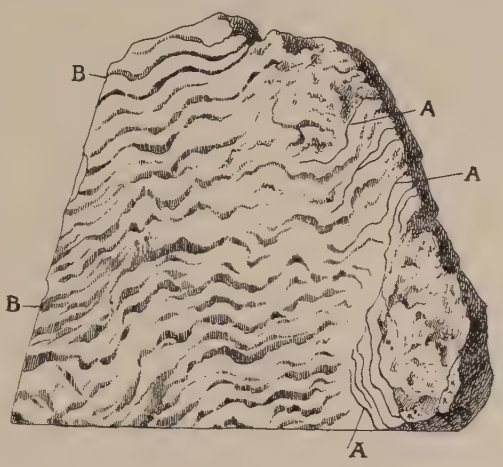


Fig. 8. — Coupe dans le bois de l'Olivier apoplexié ; A, lames sclérotiques ; B, B, mycélium diffus dans le bois altéré. (Grandeur nature.)

La tige altérée à l'intérieur par l'Esca et depuis un temps plus ou moins long, même après des années, n'offre à l'observation extérieure aucun symptôme, si ce n'est sur les plus grosses plaies de taille (fig. 7) au centre desquelles le tissu ramolli par l'amadou est peu consistant et cède à la pression du doigt. Ces plaies sont souvent comme éclatées (fig. 7) ; l'épais rhytidome de ces grosses tiges est normal. Rien, dans les cas les plus graves d'apoplexie en dehors des détails infimes cités plus haut, et qui échappent le plus souvent à l'observation, ne permet de déceler ni même de prévoir la présence du parasite jusqu'au moment de la mort des ceps foudroyés par le mal.

Fruits du St. necator. — Les fructifications du *St. necator* (Pl. 4), comme celles de tous les Polypores, apparaissent à l'extérieur de la tige, qu'elles débordent à travers les écorces fissurées ; j'en renvoie la description botanique à l'étude du Champignon. Ces fruits ne se forment que très rarement sur les ceps eschés, par exception même sur les ceps apoplexiés, et quoique le mal soit très ancien dans les tissus intérieurs de la tige. C'est sans doute cette rareté du Polypore sur les vignes mortes qui a fait, pendant si longtemps, méconnaître la vraie cause de la maladie des ceps apoplexiés. Lorsque les souches étaient arrachées et coupées pour les mettre au feu, les vignerons ont pu remarquer que le bois était pourri au centre, mais ils pensaient que c'était un fait normal pour de très vieilles souches.

D'autre part, si les souches mortes étaient laissées sur place, le Polypore, comme cela a lieu pour d'autres espèces du même groupe et de la même famille (Théléphorées), aurait dû fructifier à travers les écorces. Il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Dans les vignes de la Macédoine et de l'île de Samos, où les parcelles détruites par l'Esca étaient abandonnées, je n'ai jamais observé de fructifications de l'Esca. Ainsi que M. L. Ravaz, j'ai trouvé plusieurs fois sur des souches eschées, mais non apoplexiés, de nombreux fruits du *St. necator* sur les tiges ; ces souches ont des caractères d'altération spéciaux et sont rares dans les vignobles envahis par l'Esca.

Dissémination du parasite. — Si les souches détruites progressivement ou apoplexiées par l'Esca sont abandonnées dans le vignoble et ne sont pas arrachées, l'amadou intérieur se dessèche et se réduit en une poussière jaune grisâtre, plus ou moins homogène, qui rappelle par son aspect et sa consistance la fine sciure de bois. Les bras et la tige finissent, en se desséchant, par se fendre (*mal dello spacco* des Italiens), soit dès le printemps après la mort du cep, soit en plein été de l'année suivante. Et la poussière mycélienne intérieure, avec les corps reproducteurs qu'elle contient, emportée par les vents, est la source principale de la dissémination et des invasions ultérieures du parasite. Les moyens d'invasion du *St. necator* seraient bien réduits s'ils n'étaient dûs qu'aux basidiospores des fruits qu'on ne rencontre pas le plus souvent pendant plusieurs années et sur des régions très étendues. Cette fente des souches, des bras et même des bois de deux ans que j'ai observée fréquemment sur des échantillons provenant du vignoble de Squinzano (Italie) et qui, sur mon indication, a été souvent relevée dans le vignoble même par son propriétaire, M. Lemarchand, est la porte ouverte à la propagation des germes de la maladie.

Les modalités du développement de la trame mycélienne intérieure à la tige et aux branches sont diverses ; la progression peut être plus rapide en diamètre qu'en profondeur (fig. 2) et l'apoplexie survient avant que l'amadou ne soit engagé dans le bas de la tige. Des poussées mycéliennes s'engagent latéralement et plus rapidement en coin dans un sens et coupent ainsi la circulation dans les vaisseaux du bois et le liber (fig. 5), d'où apoplexie encore sans que tout le bois soit concentriquement rongé. L'attaque rapide peut encercler un bras sans descendre dans le tronc ; le bras succombe seul et son ravalement jusqu'au bois sain peut limiter le mal à ce bras, et arrêter son extension à condition d'aseptiser la grosse plaie de taille ainsi faite.

Bien d'autres variantes d'envahissement de l'amadou dans le bois de la tige ou des bras, par irradiations irrégulières ne détruisant que partiellement le bois et laissant passage réduit à la circulation, avec effets particuliers sur le feuillage qui seront rapportés pour ce dernier, pourraient encore être décrits. Le cas le plus général reste celui de la destruction de la tige par poussées concentriques et apoplexie à la suite de l'oxydation tanni-

B
A
A

que par la diastase du dernier anneau extérieur du bois resté encore indemne.

Caractères spéciaux — D'autres lésions dues certainement au parasite de l'Esca, quoiqu'il soit délicat de le préciser, offrent un caractère spécial et exceptionnel, qui, par comparaison à celles que nous venons de décrire, pourraient induire vers une toute autre cause. Mais, la culture des bois altérés, en milieu artificiel, donne une abondante production mycélienne du *Stereum*, qui ne laisse aucun doute sur la vraie cause de ces altérations. Je reconnais cependant que les caractères symptomatiques de ces lésions ne sont pas exclusivement spéciaux à l'Esca, et se retrouvent pour d'autres maladies ; on ne peut en fixer la cause qu'en décelant le parasite par l'examen anatomique du bois ou par le bouturage en culture de celui-ci.

J'ai observé cette rare forme de lésions du bois de la tige (Pl. 2 et fig. 12) surtout dans la Gironde et presque toujours dans des vignes situées en terrains de palus et dans les sols les plus riches en matières organiques (humus). La végétation extérieure des ceps âgés, dans ces sols fertiles, subit un rabougrissement lent et progressif d'année en année, avec caractères de Court-noué (fig. 14), chute des fleurs et moindre développement du diamètre de la tige. La maladie se concentre plutôt par taches que sur ceps isolés. Beaucoup de bourgeons normaux avortent, les autres ne donnent qu'un petit nombre de pousses courtes, effilées et subramifiées, à petites feuilles de teinte verte normale (fig. 13). La mort n'est jamais brusque, mais la plante finit par dépérir lentement.

Les souches qui ont cette anomalie végétative présentent dans le bois des caractères spéciaux et qui les différencient grandement des caractères normaux de l'Esca. Le cœur du bois de la tige n'a jamais de trame mycélienne condensée en amadou ; il reste dur et brun noirâtre, coloration qui tranche fortement sur la teinte normale du bois extérieur à la lésion (Pl. 2), et qui part toujours d'une plaie de taille et progresse lentement en se diffusant du centre vers l'extérieur contre l'écorce. Cette teinte brun noirâtre, et parfois d'un noir brunâtre foncé, due sans doute à une action particulière de la diastase dans un milieu nutritif d'une richesse exagérée en corps tannoïdes des tissus du bois, fait qui sera confirmé par les cultures, est bien provoqué par le *Stereum*. On trouve, en effet, son fin mycélium disséminé dans tous les tissus du cylindre central, mais en filaments parfois isolés, le plus souvent réunis en petit nombre et s'irradiant dans toutes les directions sans former des agglomérations. Le doute n'est pas permis sur la cause de ce noircissement et ses effets indirects, sans pourriture du bois, car le bouturage par ensemencements sur milieux artificiels donne toujours, quand le *Stereum* en est vraiment la cause, les mêmes masses amadouviennes que celles qui proviennent de l'Esca ordinaire. Bien plus, si l'amadou ne s'agglomère pas dans la région du centre de la tige, le mycélium se concentre cependant en filaments feutrés sur les plaies de taille fissurées (fig. 12),

et de petits nodules isolés, noirs, de mycélium sclérotique, de même constitution anatomique que les cordons ou sclérotes déjà signalés, se forment en petit nombre dans l'intérieur de ces tissus noircis.

Il semble, — mais ce n'est là qu'une hypothèse, — que le mycélium est ralenti dans son action par un excès de corps tanniques et qu'il dégorge un excès de diastase cependant insuffisante pour les oxyder. Les milieux sols, dans lesquels je les ai seulement observés, et le cépage, par la constitution chimique du bois (Merlot et surtout Malbec), sont-ils déterminants d'une action physiologique anormale ? Autant de déductions restées dans l'ombre, mais que les cultures en milieux artificiels sembleraient plutôt confirmer. Si la présence de l'amadou aggloméré permet sûrement d'identifier l'Esca, il n'en est pas de même pour le caractère du noircissement des tissus, car celui-ci peut être dû à d'autres causes ; les ensemencements par bouturage sur milieux artificiels sont le seul contrôle scientifique qui permette de rapporter l'altération à l'Esca.

Plaies de taille. — Cette forme de l'Esca, aussi bien que la forme normale, sont d'autant plus fréquentes, ou du moins les vignes sont d'autant plus favorables à l'invasion, que les plaies de taille, première voie de pénétration, sont plus étendues et moins bien cicatrisées (fig. 7 et 12).

La cicatrisation des plaies n'est d'ailleurs jamais complète ; elle commence toujours sur les bords par la formation d'un callus qui se subérifie de bonne heure et qui ne progresse pas dans une atmosphère sèche. Il reste toujours, sous tous les climats, une partie non recouverte au centre de la plaie. Il est bien rare que les tissus cicatriciels, qui ont commencé à se former au cours d'une végétation, fonctionnent à nouveau l'année suivante, car ils se sont subérifiés à leur surface ; seules les petites plaies dues à la section des rameaux aoûtés d'un an sont, par exception d'ailleurs, recouvertes par le callus au cours de la même végétation. La cicatrisation des plaies est d'autant plus incomplète que le climat est plus chaud et surtout plus sec, plus réduite aussi pour les tailles d'hiver, en pleine période de repos végétatif, qu'au printemps, au début de la végétation, ou qu'à l'automne avant la chute des feuilles.

Les plaies de taille dans le Midi, et surtout en Tunisie, en Algérie, dans l'Orient, restent inertes et ne forment pas de callus. Sur mes indications, Bertainchand n'avait pu provoquer, dans son grand vignoble de Tunisie décimé par l'Esca, une cicatrisation partielle des plaies qu'en procédant à la taille en automne, avant la chute des feuilles lorsque l'activité végétative persistait encore. Dans ce même vignoble, des essais comparatifs de taille tardive, au moment du débourrement, par suite de l'atmosphère chaude et sèche, n'avaient donné aucun résultat pour la formation du callus. La dessiccation des tissus, mis à nu par la taille sur des plaies assez étendues, même lorsqu'on laisse un chicot et qu'on ne rase pas à son insertion par le sécateur, finît, dans ces conditions, en Tunisie et en Orient, par gagner en profondeur dans le bras. Ce que je

veux surtout noter, c'est que cette dessiccation des tissus, sans cause parasitaire, a lieu sous forme de coin pénétrant, avec la plus large base du côté de la plaie et s'effilant en pointe vers l'intérieur des tissus sains ; elle ne se diffuse pas, quoique profonde, sur les bords comme le font les lésions de l'Esca. Le bois sec reste dur avec une teinte d'un gris foncé terne.

Dans l'étude qu'il a faite des plaies de taille et de leurs répercussions sur la vigueur des vignes, R. Dezeimeris (1) a décrit, pour les vignes âgées, des « caries » du bois, partant des grandes blessures de taille qui, d'après les sommaires descriptions et les figures qu'il en a données, sont certainement le résultat de l'Esca. Je pourrais rapporter d'autres écrits qui confirment la préoccupation constante des viticulteurs, — comme des forestiers pour les arbres,— de réduire au minimum les blessures par la taille, auxquelles ils attribuent une part prépondérante, et souvent néfaste, sur la vigueur de la plante et sa végétation. On retrouve, dans les agronomes latins (2) (Pline, Columelle) et dans ceux des XVI^e^ au XIX^e^ siècle (Olivier de Serres, Abbé Rozier, Jules Guyot (3), cette constante préoccupation de diminuer le nombre ou la surface des plaies par la taille pour éviter la « nécrose », la « pourriture », la « carie » des tissus qui en sont la conséquence. Nul doute que parmi les « morbidités » décrites par ces anciens auteurs, l'Esca ait eu, à leur époque comme actuellement, un rôle important et peut-être dominant.

C'est donc toujours par les plaies de taille, étendues ou réduites, que la vigne est envahie par le *Stereum* ; la tradition des divers auteurs, qui ont écrit sur ces blessures culturales, le faisait prévoir, la pénétration des lésions le confirme, l'étude du parasite le démontrera (4).

(1) R. Dezeimeris, D'une cause de dépérissement de la Vigne (*loc. cit.*, 1887, p. 12 à 15 et pl. 1, fig. 3 et pl. 2, fig. 6).

(2) Pline, Histoire naturelle, 17, 37 et 35, et p. 9 et 31). — Columelle, *De re rustica* (lib. 4, 9 à 27).

(3) Olivier de Serres, Théâtre d'agriculture et Mesnage des Champs (4^e^ édition, 1608). — Abbé Rozier, Dictionnaire universel d'agriculture (1785). — Jules Guyot, Étude des vignobles de France (1868).

(4) Je crois intéressant de rapporter ici un cas d'apoplexie, le seul que j'aie observé, d'un Olivier plus que centenaire et vigoureux dans une plantation de 52 arbres, disséminés dans l'une de mes vignes (Clos des Pins, à Cournonterral-Hérault), vigne dans laquelle une mortalité annuelle s'était produite pendant plusieurs années jusqu'au moment où l'Esca fut enrayée par les traitements. Même observation avait été faite sur un pied d'Arbre de Judée (*Cercis siliquastrum*) situé dans le même clos, ce dernier avec abondant amadou dans le tronc et surgissant à la surface des grandes plaies de taille dues à la suppression de grosses branches.

Je n'ai pu, dans ce cas de l'apoplexie de l'Olivier, observer de fructifications du Polypore que la situation de la plante apoplexiée en plein vignoble fortement envahi par l'Esca me permet, sans autre preuve précise, de supposer due au *Stereum*, quoique aucune espèce de ce genre n'ai été signalée sur l'Olivier; les seuls Polypores indiqués par divers auteurs sur cet arbre sont d'après Saccardo : *Fomes oleicola* Henn., *Polyporus arcularius*, *dryadeus*, *oleæ* (?), *fulvus* Hartig.

Le bouturage du bois de l'Olivier apoplexié a donné, dans les cultures artificielles, un abondant mycélium analogue à celui de l'Esca. L'arbre (variété : Olivière ou Pointue) est mort, en août, en quelques heures ; son feuillage d'un beau vert glauque est devenu plus grisâtre et plus terne et s'est desséché, avec les feuilles cassantes, dès le deuxième jour. L'intérieur du bois, cœur et aubier, était altéré au-dessous des quatre branches principales ; l'altération avait circonscrit toute l'épaisseur du tronc, d'un diamètre de 37 centimètres, jusqu'à l'écorce ; elle descendait généralisée sur une profondeur de plus de 50 centimètres et gagnait, par le centre de la tige, en coin pénétrant, jusqu'au collet de l'arbre où elle n'intéressait qu'une épaisseur de 2 ou 3 centimètres.

Le bois altéré avait des caractères qui ne sont pas sans analogie avec ceux que nous venons de décrire

Feuilles.

L'effet de l'Esca sur le feuillage de la vigne est indirect ; le mycélium du parasite ne remonte pas dans les rameaux de l'année et ne pénètre pas dans les feuilles. Cet effet se traduit, dans les cas les plus nombreux, celui de l'apoplexie des ceps vigoureux et âgés, par la mort brusque de toutes les feuilles qui jusqu'alors ne présentaient rien d'anormal et étaient vertes et turgescentes. En quelques heures, en un ou deux jours au plus, le dernier anneau du bois du tronc ou des bras étant détruit par le dernier dégorgement de la diastase, toute circulation ou toute ascension par les vaisseaux de l'eau puisée dans le sol par les racines est interrompue ; les feuilles, à la période de leur plus forte transpiration, en août, et au moment encore, vers la véraison, où les raisins aspirent le maximum de liquide et de substances par elles élaborées, ne recevant plus de liquide du sol, sèchent rapidement. La teinte de leur parenchyme pâlit, devient d'un vert sale, puis vert grisâtre ; le limbe s'affaisse sur le pétiole et sur les bords. La partie du limbe entre les nervures est la première altérée. Toutes les feuilles pendent lamentablement sur les rameaux qui, à leur tour, se dessèchent progressivement du sommet à la base mieux aoûtée ; mais la dessiccation gagne cette base et même le bois de deux ans ou la partie des bras ou du tronc non encore pénétrée par le mycélium. Si cependant un seul bras d'une souche est détruit et est pénétré seul par le parasite, les autres restent verts et vigoureux ; l'ablation du bras malade peut arrêter la marche lentement envahissante de l'Esca.

Les fruits subiront le sort des feuilles ; s'ils sont verts, ils se flétrissent et se dessèchent plus lentement que celles-ci en passant du vert à la teinte rouge brique sale ; s'ils sont vérés ou presque mûrs, cas plus fréquent, leur dessiccation est encore moins rapide. Ils peuvent rester sur la souche pendant deux ou trois jours, être cueillis et vinifiés, quoique la matière colorante soit, pour les cépages rouges, altérée (cassée) et, pour les cépages blancs, plus foncée en jaune ou en jaune brun ; le jus est moins sucré et à acidité très réduite.

Les feuilles des ceps apoplexiés, et bourrés d'amadou dans la tige, sont comme si elles avaient été plongées dans l'eau bouillante. Avec l'Esca moins brusque et plus progressive d'une année à l'autre par suite d'une pénétration diastasique partielle dans le bois, à la teinte vert terne succède, entre les ner-

pour les vignes eschées sans amadou central. Le mycélium fin, semblable à celui du *St. necator* était disséminé, en un ou plusieurs filaments réunis et enchevêtrés au sein des tissus et des cellules rongées de la tige de l'Olivier. La zone envahie restait dure et assez compacte, d'un blanc jaunâtre clair, mais zébrée de petits cordons noirs, irréguliers de direction et anastomosés (fig. 8). Le bois sain, dans les régions où l'altération n'avait pas gagné tout le diamètre, était plus coloré, d'un jaune brunâtre, avec plages plus foncées ; le bois altéré avait une densité de 0,30, et le bois sain 0,80. Il y avait donc eu dissociation et combustion des tissus, les cellules rongées étaient mélangées au mycélium abondant, mais non aggloméré en amadou. Dans le cas, au contraire de l'Arbre de Judée, la condensation du mycélium en amadou surgissait en abondance sur les larges plaies de taille provoquées par l'élagage de très grosses branches desséchées.

Fig. 9. — Rameau d'une vigne inoculée par le mycélium de culture du *St. necator*, à courts mérithalles (court-noué) et à feuilles lasciniées (persillées). (Réduction des trois quarts.)

vures, la teinte feuille morte par grillage des tissus sur plages plus ou moins étendues et qui ne gagnent jamais tout le limbe.

L'apoplexie, avec les caractères de dessèchement des feuilles et des fruits sur les ceps les plus vigoureux, est la forme de l'Esca qui frappe surtout l'attention des viticulteurs. Il est d'autres manifestations de la maladie, que l'on n'attribue pas au *Stereum* d'autant que la mort brusque ou brutale ne survient pas. Et cependant, dans tous les cas qui nous restent à décrire (Pl. 3), l'amadou

Fig. 10. — Une feuille lasciniée ou persillée sous l'effet de l'*Esca*, après inoculation. (Grandeur nature.)

est constant dans la tige ou les bras. Ces modalités d'action indirecte sur le feuillage ont été souvent observées à côté de ceps apoplexiés dans les mêmes parcelles, et dans les mêmes terrains, quoique moins souvent en sols riches profonds et frais. L'état ou l'individualité du cépage auraient-ils une action déterminante pour ces symptômes particuliers de l'Esca ? La pénétration plus lente du parasite par zones discontinues laissant assez de bois sain pour ne pas barrer la route à la circulation en pourrait être la cause (fig. 5). Il est possible aussi que la circulation dans ce cas, avec une lente progression du mycélium, entraîne partiellement la diastase diluée vers les feuilles, dans les cellules desquelles elle agirait sur les composés tannoïdes. Ce sont là hypothèses, qui expliqueraient cependant les curieux cas de décoloration totale ou partielle des feuilles qui nous restent à décrire.

Dans les sols siliceux tertiaires de la Gironde (Médoc), dans les terres siliceuses et argilo-siliceuses de Maine-et-Loire, dans les terrains sableux de Squinzano (Lecce-Italie), dans les formations non calcaires du Péloponèse (Corinthe, Patras) ou de la Macédoine (Naoussa), l'Esca a une allure qu'on ne retrouve pas dans les mêmes régions en d'autres formations géologiques ou dans les terres profondes et riches.

Plus disséminés que ne le sont les ceps apoplexiés, à côté de souches

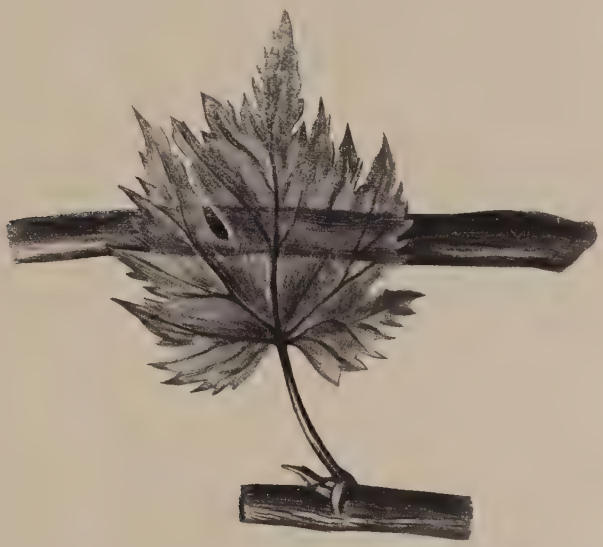


Fig. 11. — Cas de *Résorption* provoqué sur une feuille d'un cep inoculé par le mycélium du *St. necator*; le sarment sous cette feuille pour montrer la transparence des tissus. (Grandeur nature.)

vigoureuses et à feuillage d'un beau vert foncé, on trouve des individus isolés, très rarement groupés en petit nombre, que l'on prendrait pour des ceps chlorosés en ces terrains cependant non calcaires. La teinte jaune-citron intense et plutôt brillante est générale sur tout le limbe de la feuille et sur toutes les feuilles du cep ; très rarement cette même coloration se limite à de grandes plages entre les nervures du parenchyme. Les sarments ne sont pas rabougris au premier stade du symptôme, ni plus ramifiés comme pour la chlorose calcaire. La première année, la feuille, un peu plus lasciniée, ne se dessèche pas comme grillée entre les nervures. L'année suivante, les rameaux sont plus courts sans être plus ramifiés, la feuille jaune pâlit et se grille entre les nervures ; les fruits, millerandés et mal mûris à la précédente vendange, avortent à la floraison. La vigne ne meurt qu'à la troisième ou à la quatrième année qui suit la première manifestation de décoloration des feuilles. Si l'on sectionne la tige dans sa longueur, l'amadou en garnit le centre, la zone noire est plus diffuse autour et plus claire vers le bois encore sain. Ce symptôme de l'Esca sur les feuilles est marqué surtout dans le vignoble médocain, en Anjou et dans le Péloponèse (Grèce). Dans le Péloponèse, les vigne-

rons, lorsqu'ils aperçoivent, en sol non crayeux, les premières traces du jaunissement, appliquent un traitement chirurgical par fente de la souche ; nous y reviendrons dans le chapitre de la lutte contre l'Esca.

De cette jaunisse généralisée, l'on peut rapprocher des cas, sinon tous, de chlorose partielle avec taches d'un jaune foncé irrégulièrement intercalées sur le fond vert de la feuille, décrits et spécifiés par M. L. Ravaz sous le nom de « panachure » et qui sont partiellement dus à l'Esca, car la tige est parsemée dans le bois de tampons irréguliers d'amadou aboutissant aux plaies de taille ; inutile d'ajouter que d'autres causes que l'Esca peuvent provoquer ces symptômes.

Fig. 12. — La tige de vigne de la Planche 2, vue par sa surface extérieure, avec ses nombreuses plaies de taille. (Réduction de moitié.)

Dans le vignoble méridional, en toutes situations et dans tous les sols, sans apoplexie en automne, l'on constate parfois à la taille que sarments et bras sont secs, sans qu'aucun indice extérieur pendant la végétation ait fourni le moindre indice de la maladie ; la tige est bourrée d'amadou et la vigne ne repousse pas au printemps. C'est surtout sur ces souches que personnellement j'ai trouvé, par exception d'ailleurs, les fruits basidiophores du *St. necator* comme sur celles qui présentent les symptômes suivants si particuliers.

Feuilles et rameaux ont une teinte un peu plus pâle, mais restent verts. En juillet, les bords du limbe se décolorent légèrement et cette décoloration gagne des nervures secondaires vers la nervure centrale ; de petites taches d'un jaune blanchâtre, vaguement circulaires, estompées sur leurs bords, sont parsemées sur le limbe et tournent définitivement à la teinte feuille morte avec divers stades

Esca.

réunis sur le même limbe. L'année suivante, avec des rameaux plus courts et moins vigoureux, mais peu ramifiés, les feuilles du même cep ont des bandes décolorées (Pl. 3) qui vont des bords au centre du limbe ; elles sont moins grandes et plus sinuées, passent à la teinte feuille morte, avec bande restée verte longeant les grosses nervures. C'est à cette période, au bout de deux, trois et quatre ans qu'apparaissent à travers le rhytidome du tronc les fructifications du *St. necator*. Le cep peut vivre encore un ou deux ans ; il finit par succomber sans apoplexie.

Fig. 13. — Un cep de vigne eschée, à nombreux rameaux adventifs poussés sur le tronc (cottis). (Réduction au dixième.)

Les variations de teinte des taches allant du blanc jaunâtre au brun feuille-morte en passant par des rouges plus ou moins vifs, entremêlées entre elles en petits points ou cercles d'extension différente, forment parfois comme une mosaïque sur le limbe des feuilles (Pl. 3). Cette sorte de mosaïque diffère de celle due à la « Maladie de Californie », qui a rarement des lésions feuille morte sur le limbe et se caractérise par des îlots bien plus nombreux et moins étendus d'un rouge vif, avec séries de dégradation. Je reconnais cependant que l'assimilation possible qu'a supposée M. L. Ravaz entre les deux maladies est admissible. Je n'ai pas observé de tiges amadouvées dans les vignobles détruits sur de grandes surfaces et aujourd'hui disparus de la région de Los Angeles (Californie) (1). N'aurai-je pas su ou pu à ce moment (1887), dans une randonnée rapide, caractériser le mal si particulier, et si désastreux du sud californien ? Cela se pourrait, mais quand je compulse mes notes d'exploration, dans le vignoble d'Anaheim, en 1887, je trouve sans doute, comme M. L. Ravaz, des analogies, dans la description que j'ai donnée en 1889 et 1893, entre les lésions de la Maladie de Californie et celle de ces cas spéciaux de l'Esca. L'extension foudroyante du mal sur des vignes soit jeunes, soit âgées dans tous les sols, sa continuité dans les mêmes parcelles, l'aspect si particulier du bois des rameaux et des racines, l'absence de mycélium dans les divers organes de la plante, tout me porte à considérer encore aujourd'hui la Maladie de Californie comme une entité bien spécifique. J'en avais, avec mon ami C. Sauvageau, attribué la cause à une Plasmodiophorée vivant

(1) P. Viala, Mission viticole (1889, p. 292, pl. 8) et Maladies de la vigne (1893, p. 407 et pl. 13.

dans les tissus de la feuille ; je reconnais que cette opinion peut être mise en doute. Le vignoble d'Anaheim, peuplé de Muscat d'Alexandrie pour raisins secs, a été ravagé en quelques années et remplacé par des oliveraies et des vergers.

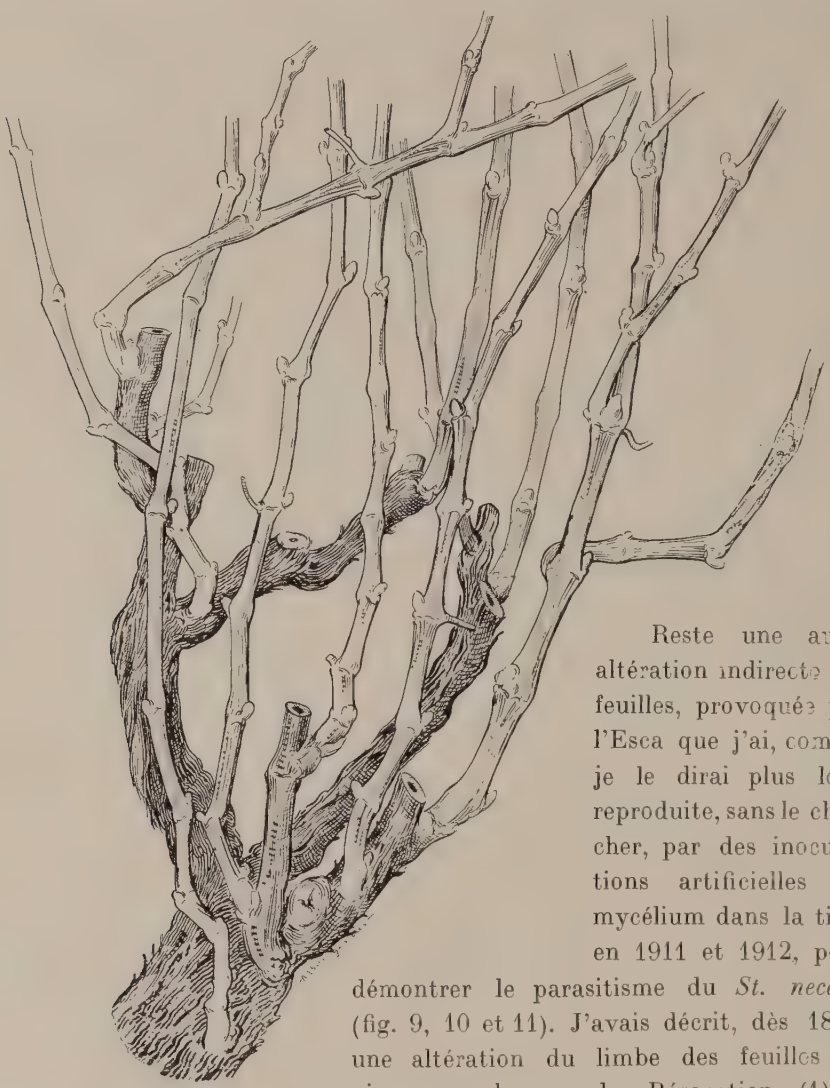


Fig. 14. — Cep de vigne rabougri et court-noué par l'Esca. (Réduction au cinquième.)

Reste une autre altération indirecte des feuilles, provoquée par l'Esca que j'ai, comme je le dirai plus loin, reproduite, sans le chercher, par des inoculations artificielles du mycélium dans la tige, en 1911 et 1912, pour démontrer le parasitisme du *St. necator* (fig. 9, 10 et 11). J'avais décrit, dès 1889, une altération du limbe des feuilles de vigne sous le nom de « Résorption » (1), et en 1893, un autre symptôme pathologique sous le nom de « Jauberdat » (persillé) (2), que je rattachais, ce dernier, au « Roncet », terme vague, comme je le disais, et qui se rapportait à des symptômes plutôt qu'à des maladies définies dans lesquelles rentraient le « Mal nero » italien,

(1) P. Viala, Maladies de la Vigne (3e édition, 1892, p. 457) et Mission viticole (1889, p. 295).
(2) *Id.*, (3e édition, 1893, p. 422).

la « Morromba » portugaise, le « Court-noué » du vignoble français. Il n'est pas dit d'ailleurs que les feuilles persillées ou que celles qui ont les caractères de la résorption ne puissent avoir d'autres causes que l'Esca ; ce sont de simples symptômes communs à diverses affections, telle la fièvre pour les maladies humaines.

M. L. Ravaz a, comme moi-même, constaté dans le vignoble des cas très nets de résorption dus à l'Esca ; j'ai trouvé, rarement, des ceps avec feuilles persillées (Jauberdat) et dont la tige était amadouvée. Dans les expériences d'inoculation que j'ai pratiquées sur des souches en pot de trois et quatre ans (avec témoins), j'ai provoqué (fig. 9, 10 et 11) la pousse de rameaux dont les feuilles étaient, à la fois, persillées, comme les souches du vignoble, et dont le limbe avait les caractères de la résorption. Les rameaux à feuilles persillées poussent grêles et sont peu ramifiés; les feuilles, plus petites, plus allongées suivant la nervure centrale, ont des sinus profondément creusés et des sinus supplémentaires aux sinus latéraux (fig. 10) ; les dents s'allongent démesurément et irrégulièrement.

Les altérations caractéristiques de la résorption se produisent entre les nervures et souvent sur tout le limbe sous forme de plages ou de taches d'un vert plus clair, puis d'un vert citron, transparent à travers la lumière (fig. 11). Le parenchyme est aminci et comme étiré entre les nervures principales qui peuvent devenir tangentes par sa résorption ; les grains chlorophylliens sont réduits ou disparaissent. Les cellules du tissu lacuneux sont étirées et plus grandes qu'à l'état normal ; les cellules stomatiques sont plus proéminentes ; tout le tissu du parenchyme est gorgé de gros grains d'amidon qui persistent à la lumière comme à l'obscurité.

Feuilles persillées et résorption, sous l'action déterminante et authentiquée de l'Esca, sont des altérations, des symptômes très rares, exceptionnels même dans le vignoble. Ils sont bien loin d'avoir la généralité des autres altérations de même origine parasitaire.

Le Champignon de l'Esca en détruisant le bois de la tige n'a qu'une faible répercussion sur les racines, qu'il ne pénètre pas, la plante étant détruite avant qu'il n'ait pu les atteindre et son évolution mycélienne,— fait qu'il faut bien retenir au point de vue de son parasitisme, — s'arrêtant avec l'apoplexie de la plante. Nous avons dit que le recépage au-dessus du collet, sous le cylindre mycélien, provoquait l'émission de rejets et la survie de l'individu malade. Les racines reprennent alors leurs fonctions après un trouble passager qui a amoindri surtout leurs réserves nutritives, et a imprimé un aspect terne à leurs tissus. Dans le cas de vignes eschées et qui ne sont pas apoplexiées, le seul caractère pathologique que l'on puisse relever dans les tissus non encore parasités est cette moindre richesse en matériaux de réserve et surtout en amidon.

Influence du cépage.

Les caractères qu'ont les lésions de l'Esca ne sont pas exclusivement dépendants du cépage, mais plutôt du chimisme actuel de la plante. Mon impression est que la plus ou moins grande sensibilité d'une vigne à l'invasion de l'Esca dépend de sa teneur en matières tannoïdes de la tige, teneur qui s'accroît avec l'âge et ne constitue un milieu favorable qu'à partir de la quinzième ou vingtième année. Cette richesse en tannoïdes des tissus de la tige ne peut-elle varier aussi d'un cépage à l'autre aux mêmes périodes de son développement et rendre certaines variétés plus propices à l'invasion par suite d'un milieu naturel de culture plus favorable au *Stereum* ? Des analyses comparées permettraient seules de confirmer cette hypothèse que la culture du parasite en milieux artificiels paraît démontrer. Elle a été vérifiée par des analyses, trop peu nombreuses il est vrai, des richesses tanniques de la tige à divers âges; la teneur en tannoïdes augmente avec l'âge, elle atteindrait l'optima vers la trentième année de la vigne. Mais ces recherches demandent confirmation par de plus nombreuses analyses que celles qu'il nous a été possible de réaliser.

La diffusion, d'autre part, si irrégulière et comme sporadique de la maladie de l'Esca dans une même parcelle, les conditions si particulières et souvent accidentelles de l'invasion de ceps contigus rendent difficiles des comparaisons précises de résistance des cépages à l'Esca. Quelques observations ont été notées.

Ainsi, dans la parcelle de vigne que j'ai observée pendant une quinzaine d'années avec le plus d'attention (Clos des Pins, Cournonterral), pendant que l'Aramon, cépage à raisins rouges est surtout frappé de la forme d'Esca avec apoplexie, le Muscat d'Alexandrie et le Chasselas, cépages à raisins blancs, ont la forme d'Esca plus lente et à feuilles en mosaïque. M. Lemarchand nous écrivait en 1910 : « C'est vers 1892 que j'ai constaté la gravité de la maladie de l'Esca, dont je vous envoyais les premiers échantillons en 1904. Mon vignoble de Squinzano a été créé avec *Malvasia nera* (un dixième) et neuf dixièmes de *Negro amaro* ; mais en 1881 et 1882, j'avais introduit le *Primitivo* qui, pendant quinze ans, avec sa végétation magnifique et son vin rouge très foncé, me donna satisfaction. Les *Malvasia nera* avaient bien présenté quelques cas d'Esca, avec apoplexie, disséminés dans les parcelles ; mais maintenant que le *Primitivo* est arrivé aux environs de la vingt-cinquième année et surtout de la trentième, c'est un vrai désastre que je constate ; un tiers des ceps a péri et j'estime que dans cinq ou six ans, les deux autres tiers seront anéantis. Le fait n'a pas été spécial à mon vignoble de Squinzano; beaucoup de propriétaires voisins qui avaient multiplié ce cépage avec des boutures prises chez moi ont actuellement leurs ceps de *Primitivo*, de vingt à trente ans d'âge, ravagés par l'Esca. Les autres cépages du vignoble (*Malvasia nera*, *Negro amaro*, *Susamaniello*...) sont moins gravement attaqués ; l'Esca n'a pris un dévelop-

pement désastreux qu'après l'introduction du *Primitivo* (1) dans mon vignoble... »

H. Marès (2) signale la plus grande sensibilité de l'*Aramon* et du *Terret* à l'apoplexie. Ce sont les seuls exemples d'influence du cépage que je puisse citer.

Greffe. — Les écrits d'avant la crise phylloxérique ne signalent l'apoplexie que comme un accident rare et sans gravité, observé surtout dans les régions méridionales. La plupart des auteurs, H. Marès excepté, n'en parlent pas. Dans les Charentes, en Anjou, la maladie de l'Esca est répandue aujourd'hui et elle est parfois grave ; elle ne paraît cependant pas y avoir été jadis observée. La question se pose donc de savoir si le greffage sur vignes américaines n'a pas été une cause de l'aggravation et de l'extension du mal. Jules Guyot qui avait étudié avec soin le vignoble de la Champagne aurait certainement décrit les accidents du genre de l'apoplexie s'il les avait remarqués. L'Esca existe actuellement dans le vignoble champenois ; nous avons reçu, à plusieurs reprises, des souches amadouvées, provenant de vignes greffées soumises à la taille en cordons, et non assizelées; l'assizelage consiste à enfouir chaque année les bois de taille de l'année précédente et par suite à enterrer toutes les plaies de taille de ces bois. Nous verrons au chapitre du traitement de l'Esca que l'enfouissement, par provignage, des bois de taille ou des bras et des souches, qui mettent ainsi en terre les plaies de taille, constitue un obstacle à l'invasion de ces plaies par le parasite. Si l'Esca s'est implantée dans le vignoble champenois, c'est qu'avec les cordons actuels, le provignage annuel (assizelage) étant supprimé, les plaies sont à l'air et forment, comme partout ailleurs, réceptacle pour les semences du *Stereum*.

Si l'on admet, — car les comparaisons dans le temps nous manquent, à cause du petit nombre d'écrits sur la matière, — que la virulence de l'Esca s'est accentuée par suite du greffage, on ne s'explique pas la très ancienne gravité de la maladie, non à Samos où les vignes sont aujourd'hui greffées pour la plupart, mais en Asie Mineure, en Macédoine et même à Samos où la maladie est aussi grave sur les très vieilles vignes franches de pied.

Comment la greffe pourrait-elle être une cause de l'extension de l'Esca et de sa plus grande nocivité? L'on peut, certes, en donner des raisons que l'expérience n'a pas confirmées. Les zones de soudure de la greffe, non complètement cicatrisées et recouvertes partiellement par le callus, ont des parties de tissus nécrosées qui peuvent être une porte ouverte à la pénétration du Champignon, surtout si ces points nécrosés sont exposés, au bout de quelques années, à l'air extérieur dans le cas où les greffés-soudés ont été plantés avec la soudure placée à 1 ou 2 centimètres au-dessus du niveau du sol, car, en terre,

(1) Le *Primitivo* ou *Primativo nero* est un cépage de cuve, à raisins noirs, du vignoble italien du Centre et du Nord (G. Molon, *Ampelografia*, t. II, p. 1003).

(2) H. Marès. — Le livre de la ferme *loc. cit.*, p. 263.

comme pour les vignes assizelées de la Champagne, l'invasion par le parasite des tissus nécrosés n'aurait pas lieu.

D'autre part, si l'on admet que la greffe fait vieillir prématurément les vignes, on pourrait en déduire qu'elles ont, à un âge plus jeune, le bois de la tige plus riche en tannin. Enfin, la plus grande vigueur des porte-greffes américains, — admise quoique à tort pour certains du moins, — comme le *Rupestris du Lot*, concomitante avec une plus grande affluence de sève, prédisposerait les vieilles vignes à une action plus intense de l'Esca qui les attaquerait et plus tôt et plus gravement. Il semble bien, en effet, que les greffes sur Rupestris du Lot sont plus sensibles à l'Esca, mais l'on observe des cas d'Esca aussi fréquents pour les mêmes cépages greffés sur Riparia. Je rappelle que dans le vignoble de Cavalès (Gard) l'Esca était aussi fréquente sur les vieilles vignes submergées que sur les ceps contigus greffés sur divers porte-greffes.

M. L. Petri (1) a fait des analyses microchimiques comparatives des racines de diverses espèces de vignes américaines et de racines de vignes européennes (*V. vinifera*); il affirme que les premières, même au jeune âge, sont plus riches en tannin, les *V. Berlandieri* et *V. rotundifolia* étant les plus riches, puis le *V. rupestris*. En serait-il de même pour les tiges et trouverait-on dans ce fait une explication de la plus grande gravité actuelle, non prouvée, de l'Esca sur les vignes greffées ?

J'avoue que mon impression personnelle est que l'Esca a pris une extension et peut-être une gravité insoupçonnée jusqu'à ces dernières années. Mais j'estime aussi qu'aucune preuve vraiment positive et scientifique n'a été et ne peut être donnée.

Parasitisme.

Les espèces de Basidiomycètes-Hyménomycètes auxquelles appartient la famille des Théléphorées, sont surtout saprophytes et vivent sur les troncs des arbres morts. Dans cette famille, le genre *Stereum*, qui comprend l'espèce nouvelle le *Stereum necator* cause de l'Esca, ne renferme que des espèces qui sont généralement saprophytes ; le *St. frustulosum* (*Thelephora perdix*, Hartig) est seul un vrai parasite des Chênes. Quant au *St. hirsutum*, dont se rapproche le plus le *St. necator*, s'il n'en est une variété botanique (*St. hirsutum*, var. *necator* Viala), il n'est le plus souvent que saprophyte sur les branches mortes de Chêne, de Charme... ; on le trouve aussi sur les piquets, poteaux, barrières... Mais ses fruits, dans tous ces habitats normaux sont en lames plus étendues et souvent superposées, contrairement à ceux du *St. necator* qui n'a encore qu'une évolution passagère et qui se termine en une végétation. Tous caractères qui ajoutés à ceux des organes secondaires de reproduction, nous permettent de considérer le *St. necator* comme une espèce botanique, voisine du *St. hir-*

(1) L. Petri, Richerche sulle sostanze tanniche (*loc. cit.*, 1921).

sutum. Celui-ci, par HARTIG et par PRILLIEUX, est cependant considéré, par exception, comme parasite par pénétration des plaies de taille dont le bois mort est propice à sa première invasion dans les tiges des arbres sains. Nous n'avons jamais trouvé (Verrières, Armainvillers) le *St. hirsutum* que sur des branches mortes ou sur des troncs arrachés de Chêne. M. N. PATOUILLARD, le spécialiste si connu en Basidiomycètes et qui nous a donné son concours dévoué durant toute cette longue et difficile étude, n'a jamais observé le *St. hirsutum* que sur des bois morts.

Les Basidiomycètes vraiment parasites sont plutôt l'exception ; pour la vigne, l'*Armillaria mellea* (*Agaricinées*), vivant sur plusieurs plantes, est une des causes du pourridié (1); l'*Aureobasidium vitis* (2) Viala et Boyer (Exobasidiées) est un parasite peu grave des fruits et des feuilles. La famille des Exobasidiées, la plus inférieure des Hyménomycètes, est voisine de la famille des Téléphorées à laquelle appartient le *Stereum necator* P. Viala.

La gravité de la maladie de l'Esca, due au *St. necator*, ne permet aucun doute sur le parasitisme vrai et constant de cette espèce, que nous n'avons d'ailleurs jamais observée comme envahissant des vignes déjà mortes ; ses fruits n'apparaissent même pas sur les souches apoplexiées et arrachées. M. L. RIVES (3) a signalé sur des échalas, plantés contre des souches apoplexiées, des fruits du *St. hirsutum*, dans la Haute-Garonne ; c'est là une observation unique qui ne peut infirmer notre opinion sur la spécification du parasite de l'Esca ni sur son parasitisme.

L'observation seule suffit pour affirmer le parasitisme du *St. necator*. Nous avons pu en réaliser la démonstration scientifique par inoculation directe, sur vigne vivante, du mycélium obtenu en culture artificielle. Les inoculations ont été faites en 1911 et 1912 sur vignes en pots de trois et quatre ans, provenant des forceries d'E. Salomon, et qui, par suite du mode spécial de culture, étaient vieillies avant l'âge ; elles furent placées à l'air libre ou en serre (fig. 9, 10 et 11). Chaque expérience comprenait quatre ceps de *Frankenthal* dont le tronc court avait de 2 à 4 centimètres de diamètre. Les deux vignes les plus vigoureuses furent inoculées, les deux autres servaient de témoins et étaient vrillées comme elles. Sur les 4 ceps ainsi inoculés au cours des deux années, trois inoculations ont réussi, une la première année, deux en 1912. L'ensemencement était fait avec un tampon de mycélium blanc, cueilli dans nos vases de culture et avant toute apparence de teinte jaune. Le trou d'inoculation était creusé avec une vrille à la jonction du bois de l'année sur bois de deux ans, obliquement et sur une profondeur de 2 à 3 centimètres

(1) P. VIALA, Monographie du Pourridié de la vigne et des Arbres fruitiers (*Thèse de doctorat* Montpellier, Coulet, 1891).

(2) P. VIALA et G. BOYER, Une maladie des raisins produite par l'*Aureobasidium vitis* (Comptes rendus *Académie des Sciences*, 19 mai 1891, *Revue de Botanique* et *Annales de l'Ecole d'agriculture* de Montpellier).

(3) L. RIVES, Sur le parasitisme du *St. hirsutum* (*loc. cit.*, *Progrès agricole*, t. II, 1921).

jusqu'à la moelle. Le trou, ainsi pratiqué, était bourré de mycélium, un peu tassé et fortement humecté par du liquide nutritif (bouillon de Haricots mélangé avec un peu de décoction de ramilles de Châtaigner); l'ouverture était fermée avec du coton stérilisé brûlé à sa surface externe ; les trous des témoins étaient bouchés avec du coton stérilisé et paraffiné en surface.

Pendant toute la période végétative, le sol des pots était maintenu frais par des arrosages répétés. Les inoculations avaient été pratiquées au moment du gonflement des bourgeons (débourrement) ; le tampon de coton avait été maintenu humide, par de l'eau tiède et stérilisée, pendant quatre semaines et recouvert ensuite à sa surface par de la paraffine.

Jusqu'aux premiers jours de juin, dans ces conditions particulièrement favorables au *Stereum*, rien d'anormal ne s'était manifesté dans la végétation. Les ceps inoculés avaient seulement marqué un amincissement vers le sommet des rameaux et une tendance d'aplatissement vers leur base d'insertion. En juillet, la souche inoculée en 1911 présentait les caractères très nets des feuilles persillées et ceux de la Résorption sur le même rameau (fig. 9, 10 et 11). Sur les ceps inoculés en 1912, l'un d'eux avait, à la fin de l'année, les mêmes caractères, moins nettement accusés et des ramifications secondaires plus nombreuses. La troisième vigne inoculée en 1912 était, à la fin de cette année et en 1913, à végétation normale ; en juillet 1914, elle était rabougrie et avec quelques taches décolorées sur le limbe. Le cep de 1911, sacrifié en 1912 à la fin de la végétation, et l'un des ceps de 1912, fendus longitudinalement, avaient le centre de la tige envahi par le mycélium jusqu'à 5 centimètres en terre, sur une longueur totale, à partir de l'ouverture du trou de vrille, de 10 centimètres ; le mycélium avait pénétré les tissus autour de la moelle sur un faible rayon, et il formait un cylindre net d'amadou limité par une teinte plus noire du bois. Le mycélium zébrait la moelle du deuxième cep infesté en 1912, mais en moins grande abondance et ne formant pas amadou.

Une autre observation, — moins concluante tout au moins quant au parasitisme, sur laquelle je reviendrai en étudiant les procédés d'invasion de l'Esca, — est celle que j'ai faite en 1916 et renouvelée en 1917, dans la parcelle très attaquée par la maladie dans la vigne du Clos des Pins à Cournonterral. Des pleurs de vigne, recueillis sur les plaies de taille des bois de l'année ou plus rarement sur des plaies plus âgées (un an et deux ans), ont été ensemencés sur des tubes de culture à milieu très favorable au *Stereum* ; sur des centaines de tubes mis ainsi en expérience pendant ces deux années, quelques-uns ont donné le mycélium de l'Esca. J'ai pu en rapporter trois à des souches âgées sur lesquelles les pleurs avaient été prélevés et qui avaient pu être repérées par des numéros en 1917. L'une d'elles, arrachée en 1923, avait l'amadou de l'Esca dans la tige, sans aucune modification des feuilles ; une deuxième arrachée, et aussi vigoureuse que la première n'a montré, en coupe longitudinale à la hache, rien de spécial, le bois était sain ; quant à la troisième, ses feuilles étaient

un peu grillées entre les nervures, les rameaux peu vigoureux, et le centre de la tige avait des traînées d'amadou. Je reconnais que cette observation n'est pas concluante pour préciser le parasitisme et l'ensemencement du *Stereum*, car celui-ci pouvait fort bien avoir envahi la tige avant le prélèvement des pleurs infestés par les semences du Champignon.

M. L. Ravaz a pu faire passer la maladie d'une souche amadouvée à un cep indemne en les accolant fortement l'une à l'autre par leurs tiges ; il a noté aussi que des vignes plantées dans le trou d'où avaient été arrachées des plants eschés étaient bientôt envahies par le *Stereum*.

M. Gard (1) dit avoir observé le mycélium de l'Esca dans les astes (longs bois) de deux ans et dans les rameaux d'un an, ce que M. L. Ravaz et moi n'avons jamais constaté. M. M. Gard ajoute encore : « Il y a lieu de penser que certaines greffes obtenues avec des bois envahis porteront en elles le germe de l'affection dès l'origine. De là un des modes de propagation de l'épiphytie... » Cette opinion demanderait confirmation, quoique les faits que nous avons signalés pour les pleurs infestés par le parasite puissent donner un certain crédit à cette hypothèse.

(1) M. Gard, *Loc. cit.* (*Revue de viticulture*, mars 1922, p. 202).

IV. — CULTURES DU STEREUM NECATOR

Méthode de culture. — Le mycélium normal des tissus de la tige envahie par l'Esca, dont nous avons donné les caractères d'agglomération en amadou, sera décrit dans sa structure anatomique au chapitre de l'étude botanique des divers organes végétatifs et reproducteurs du Champignon ; cette étude sera grandement facilitée par les données que fournit la culture du parasite en milieux artificiels.

Les premiers ensemencements ont été obtenus par la méthode du bouturage que nous avions inaugurée pour nombre d'autres parasites de la vigne (Black Rot, Rot blanc, Anthracnose, Pourridié, Phthiriose, Stearophora...). Au lieu de prendre les spores d'un Champignon, produites par des organes extérieurs et à l'air libre, où elles sont toujours mélangées à des spores de moisissures qui prennent le dessus dans les milieux aseptiquement préparés, l'on détache, à une certaine profondeur, un fragment de tissu envahi par le mycélium du parasite à étudier ; il est facile de le prélever aseptiquement et de le transporter pur dans les tubes ou récipients de culture. L'on obtient ainsi, souvent du premier coup dans un milieu favorable, des cultures pures.

Ce milieu favorable est à déterminer tout d'abord. Les premiers semis doivent être pratiqués sur des milieux très variés ; l'on sépare ainsi celui qui convient le mieux à l'espèce mise en expérimentation. En variant, à plusieurs reprises, les essais, l'on parvient, avec de la patience et de la persistance, au résultat sinon définitif du moins indicatif qui sert ensuite de base pour les mises en culture en plus ou moins grandes masses.

Parasitisme et saprophytisme. — L'on a d'autant plus de difficulté à réussir les ensemencements sur milieux artificiels, stérilisés le plus souvent à haute température, que le Champignon à étudier est, à l'état naturel, plus ou moins parasite.

Le parasitisme des Champignons, à quelque groupe ou famille qu'ils appartiennent, présente des stades très variés, depuis le parasitisme intégral jusqu'au saprophytisme exclusif. Dans le premier cas, le Champignon ne peut se développer que sur des tissus vivants (Mildiou, Oïdium, Urédinées, Cloque du Pêcher...);le contraire a le plus souvent lieu pour le saprophytisme exclusif, ce sont les seules matières non vivantes qui conviennent à leur développement naturel ou à leur culture artificielle.

Entre ces deux extrêmes, s'étagent tous les passages du parasitisme au saprophytisme ; des Champignons parasites dangereux peuvent être plus ou

moins saprophytes suivant les milieux physiques ou chimiques ; le retour inverse du saprophytisme au parasitisme peut être ou normal ou provoqué expérimentalement.

L'un des cas les plus confirmatifs de ces données est celui du Mildiou de la vigne (*Plasmopara viticola*) et celui de la Pomme de terre (*Phytophtora infestans*). Jusqu'à ce jour, le Mildiou de la vigne n'a pu être cultivé sur milieux artificiels ; j'ai fait, pour ma part, pendant trente-cinq ans, des milliers de culture, très variées, sans succès. Le Mildiou de la Pomme de terre se cultive assez facilement sur tubercules, et puis sur milieu gélosé ; son allure dans les tubercules par lui avariés est plutôt saprophytaire.

Le *Botrytis cinerea* est normalement saprophyte ; sa culture en milieux sucrés est une des plus faciles à réaliser. Sur les fruits de la vigne, à l'état de Pourriture noble, il agit en saprophyte. Et cependant, ce Champignon est quelquefois un parasite très grave (Pourriture grise) sur les feuilles et les rameaux de la vigne, cela dans des conditions biologiques encore mal définies ; les dégâts qu'il a causés, certaines années, sur les rameaux herbacés, les feuilles et les fruits encore verts ont été désastreux. Sur les fruits à maturité et sur les grappes à grains serrés (Folle Blanche) qui se détachent partiellement du pédicelle par compression après la véraison, la pourriture grise fait de gros dégâts ; c'est en saprophyte qu'agit dans ce cas le *Botrytis cinerea* ; il est donc parasite ou saprophyte facultatif à l'état naturel. Nous pourrions citer encore, parmi les maladies de la vigne, l'Anthracnose (*Manginia ampelina*) qui, parasite grave, est facilement entraîné dans les cultures vers l'état saprophytaire et se cultive alors sur les milieux les plus variés.

La descente du parasitisme vers le saprophytisme est plus fréquente, nous paraît-il, que le retour inverse sapro vers para. Elle est cependant possible, et il n'est pas dit que certains saprophytes actuellement non nuisibles ne deviennent parasites facultatifs dangereux, dans des conditions spéciales. Il en est ainsi pour des bactéries vulgaires devenues pathogènes sur l'homme ou les animaux ; la même possibilité existe pour les Champignons.

N'en serait-il pas de même pour le *Stereum* de l'Esca. La forme primitive, le *Stereum hirsutum*, — dont serait dérivée l'espèce ou la sous-espèce *St. necator*, — saprophyte sur les arbres, s'étant, par entraînement naturel sur la vigne, adaptée à la forme parasitaire et ayant aussi, comme cela se produit dans les cultures *in vitro* pour bien des Champignons, modifié les détails de son organisation biologique et anatomique. Les fonctions physiologiques du *St. necator* sont bien particulières ; il ne vit pas dans les tissus sains ; son mycélium, avant de les pénétrer et de les digérer, émet une diastase qui les tue et oxyde le tannin, élément essentiel ou en tous cas dominant pour son évolution ultérieure. C'est un parasite physiologique et, comme la forme dont il serait issu, un saprophyte spécifique.

Virulence. — Si les cultures provoquent la forme saprophytaire d'un Champignon parasite, elles peuvent accentuer aussi son degré de virulence première. Nous n'avons pu le vérifier pour l'Esca et cela se comprend à cause de son habitat dans les tissus du tronc de la Vigne et de son lent développement, mais l'impression que nous donnions de sa gravité plus accentuée actuellement, si l'on se reporte aux anciens écrits des viticulteurs, pourrait le faire supposer; virulence plus grande à cause des conditions nouvelles de milieu (greffe), ou de son adaptation progressive par passages successifs, au cours des années, à une vie de plus en plus physiologiquement parasitaire. C'est là une simple hypothèse que je ne veux que poser.

L'accentuation de la virulence a été cependant par nous réalisée pour un autre parasite grave de la vigne, pour le Black Rot (*Guignardia Bidwellii* Viala et Ravaz). Par des cultures successives, nous avons entraîné ce parasite à l'accoutumance à des doses progressives d'une part de sulfate de cuivre, d'autre part d'arsenic (acide arsénieux). Nous ne retiendrons, pour l'instant, que la première série d'expériences (sulfate de cuivre) et nous reviendrons sur celles à l'acide arsenieux quand nous parlerons des traitements de l'Esca.

Les premières doses très minimes, des traces, de sulfate de cuivre, ajoutées au milieu le plus favorable (sucre et acide tartrique) à la culture du Black Rot, ont ralenti le développement. Par des passages successifs dans le même milieu, après une cinquantaine de cultures échelonnées (six mois), et aux températures les plus favorables (28°), la végétation cryptogamique reprenait de la vigueur ; les cultures étaient continuées dans les mêmes conditions et renouvelées pendant un mois. Puis, la dose de sulfate de cuivre était légèrement augmentée et la même série de cultures successives reprenait. Nous sommes parvenu ainsi à accentuer l'accoutumance au sulfate de cuivre qui est cependant (bouillies cupriques) l'un des toxiques les plus efficaces contre ce parasite. Les dernières cultures poursuivies pendant un certain temps et renouvelées dans le même milieu (trois mois, à la dose de 1/1000 de sulfate de cuivre), et en belles fructifications pycnidiennes ont été multipliées pour réaliser une expérience de contrôle dans le vignoble. Les pycnides ont été broyées et leurs débris avec les stylospores dilués dans l'eau ont été pulvérisés, dans une vigne, sur quelques souches protégées des invasions par des châssis. Ces expériences conduites en 1905, par Cazeaux-Cazalet et M. J. Capus dans un vignoble fortement envahi par le Black Rot, à Cadillac (Gironde), ont démontré nettement que la virulence des spores résultant de cultures entraînées à des doses progressives de sulfate de cuivre, était de beaucoup supérieure à celle du Black Rot normal du vignoble. La récolte fut entièrement anéantie en quelques jours pendant que les souches voisines, à l'air libre ou sous châssis témoins, envahies normalement par le Black Rot, n'avaient perdu que le tiers ou le quart de la récolte. Les châssis avaient été supprimés deux jours après la pulvérisation des germes de nos cultures. L'expérience, consciencieusement suivie et contrôlée

par Cazeaux-Cazalet et J. Capus, était concluante quant à l'accentuation de la virulence du parasite (1).

Une autre déduction, un peu hypothétique s'impose aussi, quoiqu'elle ne soit pas sanctionnée par l'expérimentation scientifique. Un parasite, et tel est le cas surtout du Mildiou et peut-être de l'Oïdium, traité depuis de longues années par des procédés réellement efficaces mais non absolus dans leur action toxique (composés cupriques pour le Mildiou, soufre pour l'Oïdium), peut subir l'influence de l'accoutumance aux corps toxiques et devenir, au bout d'un grand nombre d'années, moins sensible à ces mêmes corps. D'où difficulté plus grande, quand les conditions extérieures sont les plus favorables à son développement, de le combattre par les mêmes procédés, à moins que ceux-ci n'aient fortement réduit peu à peu le nombre de ses germes. Peut-on, peut-être, s'expliquer ainsi le moindre succès dans la lutte contre le Mildiou qu'aux premières années de son invasion. Ces vues, fort théoriques je le reconnais, répondraient à certaines affirmations, non prouvées d'ailleurs, de viticulteurs qui estiment que les doses habituelles de sulfate de cuivre dans les bouillies doivent être augmentées pour un succès plus certain des traitements. En serait-il de même, dans l'avenir, pour l'Esca et les arsénites alcalins, bases du traitement efficace contre le *St. necator* ?

Isolement du St. necator. — Les cultures en milieux artificiels permettent de préciser certains faits biologiques que l'observation seule dans le vignoble ne pourrait résoudre, et ces cultures, pour les parasites facultatifs comme celui de l'Esca, sont faciles à réaliser par la méthode du bouturage qui nous a permis de l'isoler.

La souche récemment apoplexiée, ou ayant les divers symptômes de l'Esca, était arrachée et la tige était fendue longitudinalement ; l'amadou était ainsi mis à nu. Vers le bord extérieur de l'amadou ou en son centre (région des sclérotes), on détachait avec un scalpel, stérilisé chaque fois, plusieurs tranches successives en profondeur. La dernière tranche, la plus profonde, de petite dimension, était posée aseptiquement dans le tube de culture. Chacun des nombreux tubes, à milieu nutritif identique ou à milieux variés, était ainsi soumis à un ensemencement d'origine. Chaque mise en cours d'une nouvelle série primitive était faite sur une cinquantaine de tubes, mais en partant non d'une souche eschée, mais de plusieurs ceps envahis. Le bouturage réussissait surtout en prenant les semences sur des vignes aussitôt après leur apoplexie, mais aussi sur des ceps morts depuis plusieurs jours et plusieurs semaines, ce qui est une preuve de la perennité vitale du mycélium. Les zones noires, cordons et sclérotes en lames, prélevés dans le centre de l'amadou, peuvent servir aux ensemencements plusieurs mois après la mort de la vigne ; dans un essai de culture fait par des

(1) Les résultats de ces expériences ont été communiqués, pour la première fois, mais non publiés encore, au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, à Liége, en 1924.

sclérotes de l'amadou d'une vigne apoplexiée depuis neuf mois, l'ensemencement a réussi. Mieux vaut pratiquer les bouturages mycéliens de souches encore vivantes (feuilles mosaïquées) ou de celles qui viennent d'être apoplexiées la veille. Sur des ceps morts depuis un an ou plus, le bois peut se fendre (mal dello spacco) et les moisissures s'introduire dans l'amadou.

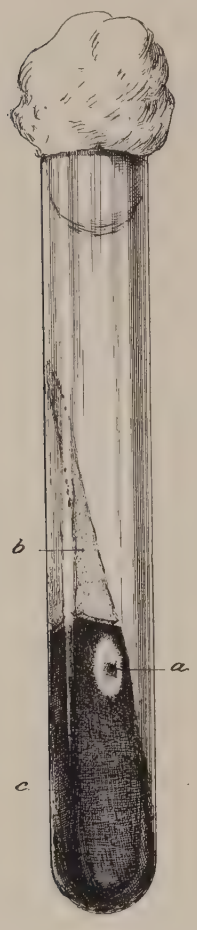


Fig. 15. — Premier tube de culture sur gélose avec acide pyrogallique : *a*, premier début du champignon de l'Esca oxydant et noircissant (*c*), par sa diastase, toute la région inférieure ; la partie *b*, séparée, accidentellement par rupture, de la région oxydée, est restée incolore. (Réduction du tiers.)

Presque tous les bouturages ainsi pratiqués donnent des cultures pures dès le premier semis ; il est d'ailleurs possible, en cas d'infection accidentelle, de les purifier par passages successifs, mais le mieux est de ne prendre, comme base de semis ultérieurs, que des cultures obtenues pures du premier coup. Et pour cela, il faut prélever les boutures de premier semis dans la zone noire qui encercle l'amadou, car, là, les filaments mycéliens sont en vie plus active ; au centre de l'amadou, sclérotes exceptés, les tubes mycéliens, plus foncés et à parois épaisses sont souvent vidés de leur protoplasme et inertes, non susceptibles de bouturer le parasite. L'ensemencement peut être obtenu en bouturant les tissus du jeune chapeau, sous la couche hyméniale non encore fructifiée.

La technique étant ainsi fixée, reste à déterminer le milieu ou les milieux les plus favorables à la végétation du parasite. De nombreuses cultures, variées comme composition des milieux nutritifs, donnent les directives recherchées. C'est parfois très long, mais en variant avec les milieux nutritifs les conditions physiques extérieures, l'on finit, avec de la patience, par aboutir.

La plupart des milieux de base de culture ont été, pour l'Esca, comme toutes nos mises en marche, préparés avec du bouillon de Haricots (six heures d'ébullition) auquel étaient incorporés ensuite, en milieux solides (gelosés, gélatinés, bois...) ou liquides, des éléments organiques et minéraux simples ou complexes, orientés dans divers sens.

Les cultures du *St. necator*, faites pendant une longue période de plus de quinze ans, et en très grand nombre, l'ont été d'abord sur tubes gélosés ou gélatinés pour déceler le milieu le plus favorable et l'élément nutritif dominant ; elles ont été ensuite reportées sur boîtes de Roux et dans de grands ballons de 1 à 5 litres.

Un accident de laboratoire nous a, dès les premiers essais, fort heureusement mis sur la voie non seulement de cet élément nutritif de prédilection pour le Champignon, mais aussi fixé aussitôt sur le mécanisme de la fonction physio-

logique si particulière du parasite, fonction qui nous a déjà permis d'interpréter les phénomènes divers, apoplexie et autres, qui caractérisent la maladie et que nous avons décrits.

De gros tubes de culture gélosés (fig. 15) avaient été stérilisés à l'autoclave dont le couvercle avait été trop hâtivement dévissé ; le refroidissement trop brusque avait provoqué la rupture de la gélose de sorte que le contenu du tube était rompu en deux parties, nettement séparées par un vide et sans continuité. L'ensemencement fut fait sur la région inférieure. Or, dans les tubes (fig. 15) qui renfermaient de l'acide pyrogallique complémentaire au milieu nutritif, restés blancs dans les deux régions avant le semis, la partie inférieure ensemencée avait rapidement et fortement noirci lorsque le mycélium ne formait encore qu'un léger lacis peu étendu. La déduction qu'un ferment soluble avait oxydé l'acide pyrogallique s'imposait, et l'induction, en même temps, que les composés tanniques étaient favorables à la nutrition du parasite (1). Le même phénomène de noircissement a été noté ultérieurement dans toutes les cultures à base de tannin ou de tannoïdes. Ce rôle des tannoïdes dans l'action pathologique du *St. necator*, et l'interprétation de son rôle physiologique dans le mécanisme de son action dans les tiges, trouvaient, dans ce premier accident de laboratoire, l'origine de toute preuve ultérieure.

Cultures.

Nous ne retiendrons des nombreuses cultures effectuées avec suite pendant plus de quinze années que les faits essentiels à l'étude du parasite. Nous noterons tout d'abord que les cultures en gros récipients (boîtes de Roux et surtout ballons de 1 à 5 litres) permettent seules de suivre l'évolution biologique complète du Champignon. Il est important aussi de rappeler l'évolution très lente et progressive de la masse mycélienne dans les cultures artificielles comme dans le bois des vignes attaquées. Même dans les milieux nutritifs et les conditions physiques les plus favorables, il faut de deux à cinq ans pour obtenir une belle végétation du mycélium. Les organes spéciaux de reproduction peuvent évoluer dès la deuxième, troisième ou quatrième années, mais ils ne sont constants, nombreux et bien formés qu'après quatre ou cinq ans, et parfois seulement sept ou huit ans après. Cette observation générale confirme la lente évolution naturelle de l'Esca dans le bois des tiges et précise la cause pour laquelle les vignes attaquées ne dépérissent brusquement (apoplexie) ou progressivement qu'après un assez grand nombre d'années suivant l'envahissement primitif par les plaies de taille.

Conditions physiques.— Voici, choisis parmi des centaines de cultures

(1) M. Lutz a observé le même phénomène diastasique pour plusieurs Polypores et confirmé me observations antérieures (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences* 1924 et 1925).

des exemples ou des observations qui fixent les données comparatives et assoient les déductions essentielles pour la biologie de l'Esca.

Température. — Et d'abord quelles sont les conditions les plus favorables d'état thermométrique ou hygrométrique et, en général, des conditions physiques ? Dans le vignoble, l'existence de l'Esca dans les pays chauds, comme la Grèce et l'Asie Mineure et le Languedoc, jusqu'aux régions situées à la limite culturale de la vigne (Anjou, Champagne), est une preuve que, sous tous les climats viticoles, la maladie peut se propager. Il est certain cependant que le mal paraît moins grave, en tous cas moins étendu et moins fréquent, dans les pays froids que dans les régions méridionales. L'Esca est d'une plus grande virulence dans le Sud de l'Italie et en Grèce, qu'en France, même dans le Languedoc. L'accentuation visible de la maladie est surtout intense en fin juillet et août lorsque la température dépasse 20° à 25° C., à l'air extérieur, ou 30° C. (Asie).

Dans nos cultures, la belle végétation du mycélium sur milieu favorable se produit entre 16° et 30°, surtout de 20° à 25° ; au delà de 30°, elle est moins active jusqu'à 36°, température au delà de laquelle le mycélium ne pousse plus, mais n'est pas détruit si le récipient de culture contient encore du liquide.

La résistance aux basses températures n'a pu être précisée comme pour les optima et les maxima thermométriques. Des cultures mises pendant l'hiver à l'air extérieur ont supporté des minima de — 5° C. et — 8° pendant plusieurs jours ; certaines sont même restées pendant trois mois d'hiver à Paris (1915, 1921, 1924), soumises, par suite, à toutes les variations de température et ont été remises ensuite dans la salle de culture à 18° et 20° C. Le feutrage mycélien, arrêté, a repris lentement la belle végétation primitive. Le bouturage du mycélium a pu être réalisé à partir de 12° et 14°, de même la germination des conidies et des sclérotes.

Lumière. — L'action de la lumière du soleil, dans les quelques essais poursuivis, a été nettement retardatrice de la végétation mycélienne des cultures. Celles-ci (ballons de 3 litres) furent mises en serre lorsqu'elles avaient acquis un beau développement, à une température de 18° à 25° C., pendant plusieurs mois (trois à six mois) comparativement avec les mêmes cultures maintenues à l'obscurité dans la salle de culture avec cependant de moindres variations thermométriques (20° à 22° C.). Le mycélium des ballons mis à la lumière parut s'arrêter dans sa végétation, la teinte jaune-roussâtre tourna au gris sale, pendant que celui des cultures à l'obscurité continua à progresser et à maintenir sa coloration. La lumière n'a donc qu'une action retardatrice sur la végétation mycélienne, mais les tubes conidifères apparaissent plutôt à la lumière. A l'état naturel, d'ailleurs, le mycélium du *Stereum* ne surgit jamais à la lumière, excepté sur les grosses plaies de taille où il prend, comme ci-dessus, une teinte gris sale.

Des cultures variées dans des boîtes de Roux à verres colorés et monochromes ne nous ont rien décelé de bien particulier sur l'influence des couleurs. Les boîtes à verre bleu ont un peu mieux activé la végétation mycélienne dans les mêmes milieux favorables, les boîtes jaunes l'ont atténuée ; les rouge, orangé et violet n'ont pas exercé d'action. L'expérience, plusieurs fois répétée en salle de culture ou à la lumière extérieure, s'est traduite toujours par les mêmes résultats. Et les variations de milieu nutritif, si dominantes comme nous le verrons, n'ont aucunement modifié ces actions fort secondaires de la lumière.

Humidité. — Dans le vignoble, comme pour les cultures en milieux artificiels, le rôle de l'humidité, ou mieux de l'eau, est très important. Nous rappellerons que la mort brusque des ceps a lieu surtout à la période de la véraison ou peu après, et avant la complète maturité des raisins. C'est pendant cette

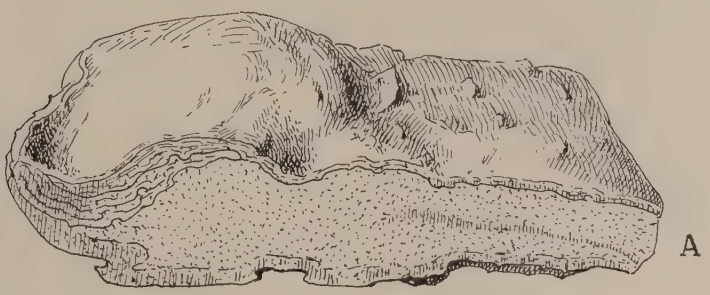


Fig. 16. — Fragment d'amadou, à mycélium pur et jaune, coupé dans une plaque de 20 centimètres de diamètre et 2 centimètres d'épaisseur ; en A, tranche de la plaque dans son épaisseur. (Grandeur nature.)

période que le courant circulatoire, vers les fruits, des substances élaborées par les feuilles atteint sa plus grande activité et que la baie s'enrichit le plus en eau, en matières ternaires et minérales. Cet enrichissement est facilité par un courant aqueux au maximum. On sait combien à cette époque est favorable à une bonne maturation, au grossissement des baies, une pluie ou un arrosage qui succèdent à une sécheresse prolongée.

Les années 1924 et 1925 ont été très documentaires à ce point de vue et très démonstratives, dans le vignoble méridional, quant au rôle de l'humidité sur la nocivité de l'Esca. L'année 1924, dont la récolte fut fortement augmentée par les pluies, survenues après ou peu avant la véraison, fut aussi une année où l'apoplexie acquit une grande gravité. Par contre, l'année 1925, dans les coteaux ou soubergues, où persista une intense sécheresse, a été une de celles où la mortalité des souches a été réduite au minimum ; l'Esca n'a été plus fréquente que dans les basses plaines, sur les bords alluviaux des fleuves ou des rivières, qui n'ont pas souffert de la sécheresse et dans lesquelles la production fût particulièrement abondante, contrairement à celle des coteaux secs.

Ce rôle de l'eau, au moment de l'afflux des matériaux qu'elle entraîne vers le raisin, permet, nous semble-t-il, une diffusion plus facile et plus intense de la diastase émise par les poussées mycéliennes et une destruction plus rapide et plus brusque des cellules encore vivantes qui bordent le cylindre d'amadou. Dans nos cultures en milieux artificiels, la vérification expérimentale de cette interprétation nous paraît positive. Avec les milieux à base tannique, des plus

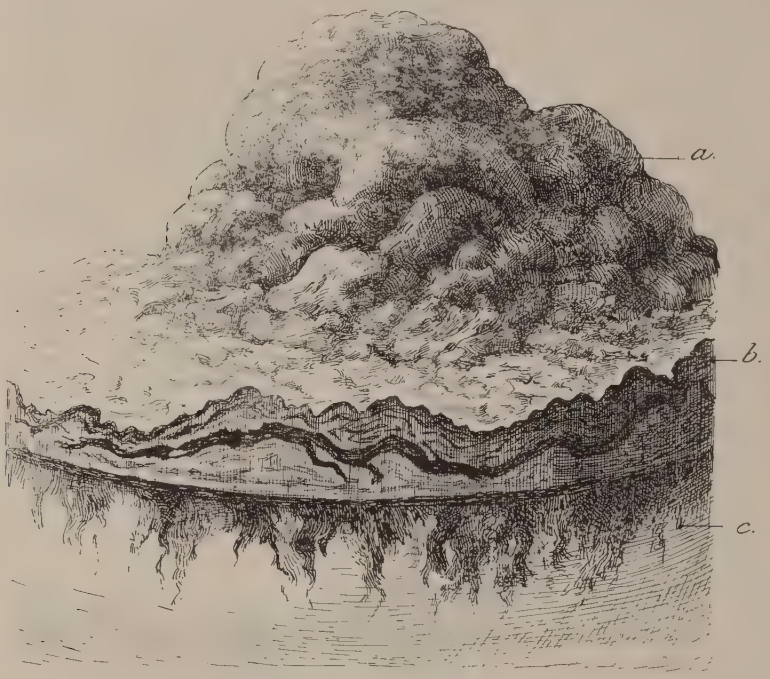


Fig. 17. — Belle végétation mycélienne de l'Esca, obtenue sur milieu liquide tannique, en vase de 5 litres (diamètre du vase, 30 centimètres, hauteur du fond au col, 27 centimètres) ; *a*, mycélium condensé en faux tissu ; *b*, lames sclérotiques ; *c*, mycélium floconneux plongeant dans le liquide nutritif. (Réduction des deux tiers.)

favorables aux lentes évolutions mycéliennes de l'Esca, la poussée progressive ne continue qu'autant que le support nutritif baigne dans le liquide. Si sarments de vigne, rameaux de Châtaignier ou de Noyer sont simplement humectés, le mycélium commence à pousser en masse condensée, se fonce rapidement et s'arrête dans son évolution. Par contre, si les bois plongent dans l'eau nutritive et que le semis ait lieu au contact des rameaux sur le liquide, la végétation mycélienne continue et l'on obtient, en une ou plusieurs années, ces belles végétations qui remplissent les plus gros récipients de 3 à 5 litres (fig. 17, 18 et 23). Dans les cultures de plusieurs années, jusqu'à onze et douze ans, arrêtées dans leurs poussées végétatives par évaporation ou absorption du liquide nutritif, l'addition nouvelle de liquide détermine une reprise active de la végétation mycélienne, et cela après un arrêt végétatif qui, dans certaines

expériences, a duré un, deux et trois ans. La persistance de la vitalité de l'amadou de l'Esca, pendant plusieurs années, est démontrée ainsi expérimentalement. De ces expériences, il est à retenir la lenteur de l'évolution de la maladie et de ses variations de gravité ou d'intensité annuelles suivant les conditions hygrométriques.

Air. — Nous avons rapporté, en 1916 (1), une ancienne pratique usitée dans les vignobles du Péloponèse (Grèce) et que nous avions constatée sur place en 1914. Dans les sols siliceux, non calcaires de cette région, les cas d'Esca à feuilles jaune citron, que nous avons décrits, sont connus depuis un temps immémorial des vignerons grecs. Or, il est, parmi eux, de tradition que le meilleur procédé pour arrêter le dépérissement du cep malade consiste à fendre la souche en son centre, depuis l'origine des bras jusqu'au niveau du sol, et de maintenir ouverte par une pierre la large plaie ainsi pratiquée. Le Champignon exposé à l'air, — et aussi aux intempéries, — est arrêté dans son développement et l'amadou se réduit en poussière. Cette pratique est générale et constante dans toute cette partie du vignoble grec ; je ne l'ai pas retrouvée en Macédoine, à Samos ni en Crète.

Fig. 18. — Vase de 3 litres avec belle végétation mycélienne de l'Esca. (Réduction de moitié.)

Cette tradition des vignerons grecs du Péloponèse nous avait frappé; nous n'avions pu en vérifier sur place l'efficacité et nous avions simplement enregistré le fait. Diverses expériences sur nos cultures de laboratoire confirment l'efficacité de cette vieille pratique et démontrent aussi la nature partiellement anaérobie du parasite de l'Esca.

La première poussée mycélienne est toujours lente dans les cultures, et ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long que l'amadou prend une

(1) P. Viala, Les maladies de la vigne sur les bords du Vardar (*loc. cit.*, *Académie d'agriculture*).

végétation luxuriante, lorsque, semble-t-il, l'oxygène a été réduit dans l'air confiné des récipients. Si l'on pose les boîtes de culture inclinées vers le goulot, pour faciliter l'entrée de l'air, la végétation est plus lente ; de même si dans les

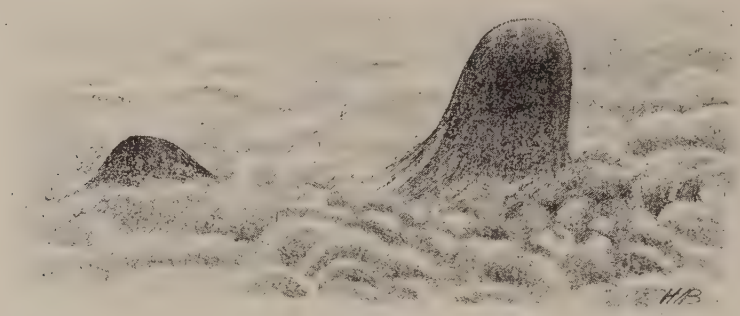


Fig. 19. — Surface mamelonnée d'une culture en milieu liquide du *St. necator*, avant la formation des tubes conidigènes ; deux mamelons proéminent sur cette surface. (Grandeur nature.)

grands vases de 3 à 5 litres, avec des cultures en milieu solide gélosé, on incline ces vases vers leur ouverture. Enfin, si par un dispositif spécial (aération continue par la trompe (1), on établit un courant d'air, ou d'oxygène, la végéta-

Fig. 20. — Mamelons mycéliens condensés du *St. necator* à la surface d'une culture en milieu liquide. (Grandeur nature.)

tion mycélienne se ralentit et finit par s'arrêter ; l'inverse a lieu si l'on fait circuler très lentement et par intermittences de l'acide carbonique ; le mycélium, dans cette dernière expérience, est même plus activé que dans les cultures normales non aérées. Ces expériences sont confirmatives de la pratique des vignerons grecs et démontrent le caractère partiellement anaérobie du *Stereum*.

Milieux nutritifs. — Les milieux tanniques et glucosés sont les plus

(1) Voir : P. Viala et P. Pacottet, Levures et kystes des *Glœosporium* (*Revue de viticulture, Mémoire*, 1906, p. 46 à 55, fig. 33 à 42).

favorables à la culture *in vitro* de l'Esca ; les milieux minéraux (type liquide Raulin) et non organiques ne donnent aucun résultat, la première trame mycélienne, légère et floconneuse, s'arrête de bonne heure. Les milieux à acides

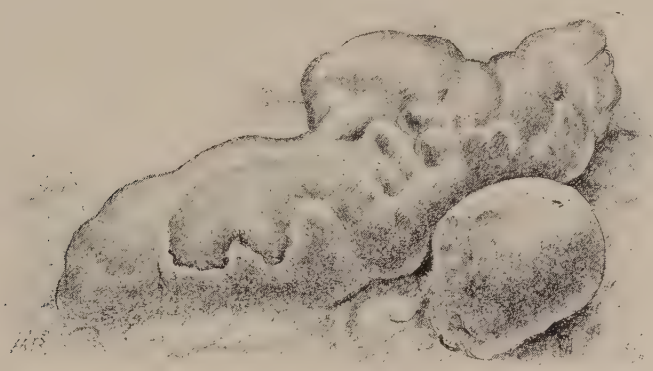


Fig. 21. — Gros mamelon mycélien du *St. necator*, origine des tubes conidigènes. (Grandeur nature.)

organiques (tartrique, citrique...), si utiles pour la culture d'autres parasites de la vigne (Black Rot), influencent plutôt en mal la végétation mycélienne dès que l'on dépasse les doses de 1 à 2 p. 1000; c'est à cause de cette acidité que le moût de raisin ne constitue pas un bon milieu pour le *Stereum*. Sur les substances cellulosiques et amylacées, l'addition de tannin favorise grandement la végétation mycélienne.

Fig. 22. — Mamelons mycéliens obtenus en surface dans un tube (*b*) de culture bourré de mycélium jaune, l'un des deux à ostioles ouvertes; en *a*, coupe d'un mamelon montrant les tubes conidigènes non encore ouverts. (Grandeur nature.)

Avant de rapporter quelques exemples typiques parmi la très grande quantité de milieux nutritifs expérimentés, nous rappellerons qu'à l'état naturel, dans les tiges des vignes envahies, le feutrage mycélien assez condensé de l'Esca reste d'un jaune soufre plus ou moins foncé. Cette teinte se retrouve, avec quelques variantes d'intensité, dans toutes les cultures à milieu plus ou moins tannisé, avec feutrage mycélien toujours condensé comme l'amadou, ainsi sur bois de vigne, de Chêne, de Noyer, de Châtaignier, sur châtaignes, noix, bananes..... La teinte est d'un jaune foncé sur pommes de terre, d'un gris souris sur peau d'orange, d'un blanc clair avec trame floconneuse sur bois de Peuplier, carottes, bouillon de touraillon, roussâtre sur grains d'Haricots, jaune rougeâtre sur grains de Blé, brun foncé sur Sorbes avec leur peau, blanc grisâtre sur peaux de Betterave, blanc brunâtre sur copeaux de Chêne, et toutes ces teintes acquises sur ces milieux

indépendamment de l'action de la lumière et de la température.

Les plus luxuriantes cultures ont été obtenues en milieu tannique et les

Fig. 23. — Culture en milieu tannique liquide (vase de 2 litres) ; surface couverte de mamelons mycéliens, dont certains à ostioles cratériformes, d'autres (points blancs) avec liquide sortant des ostioles. (Réduction des deux tiers.)

plus parfaites avec sarments de vignes, fragments de tiges de vignes, tiges

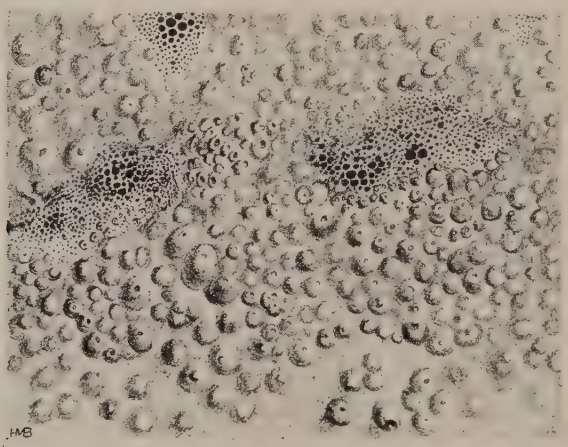


Fig. 24. — Début de formation des ostioles des tubes conidigènes sur les mamelons mycéliens du *St. necator*. (Grossissement : 2.)

jeunes de Châtaignier, de Noyer, de Chêne, et les écorces de ces divers arbres, mais non avec les écorces de sarments et de tiges de vignes. Dans les grands

ballons de 2, 3 et 5 litres, ou dans les boîtes de Roux (20 centimètres de long, 12 centimètres de large, 5 centimètres de hauteur), ces fragments étaient plongés dans un liquide obtenu par l'ébullition de ces mêmes bois, ou mieux dans du bouillon de haricots, additionné, avant le passage des récipients à l'autoclave, d'une quantité variable de sucre, très légèrement acidifié à l'acide

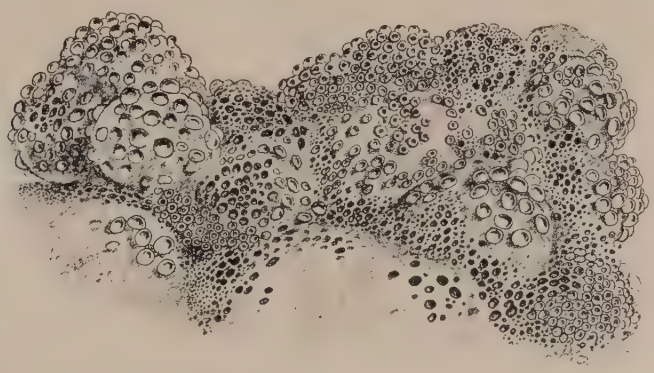


Fig. 25. — Ouvertures cratériformes des tubes conidigènes du *St. necator*. (Grossissement : 2.)

tartrique. Dans les milieux où la base est peu riche en substances tanniques, l'addition de tannoïdes (noix de galle, tannins divers), à une dose ne dépassant pas 1 à 0,5 p. 1000, favorise le beau développement du mycélium.

Nous rappelons que, contrairement à la plupart des parasites de la vigne,

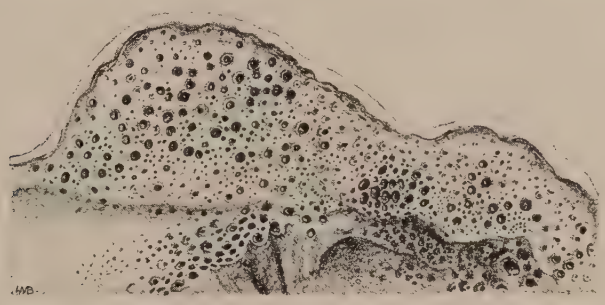


Fig. 26. — Sommet d'un mamelon mycélien avec ostioles ouvertes des tubes conidigènes du *St. necator*. (Grossissement : 2.)

élevés en milieux artificiels, l'évolution du *St. necator* est lentement progressive ; il faut des mois et des années pour obtenir ces belles végétations mycéliennes qui remplissent et obstruent les plus grands récipients (5 litres), de même que les grandes boîtes de Roux, ou de gros tubes de 40 centimètres de haut et de 3 centimètres de diamètre, dans lesquels le mycélium condensé dans tout le tube, comme dans les boîtes ou les vases, repousse même le bouchon de coton qui les ferme. Pendant plus de douze et quinze ans, les cultures en grands récipients (3 et 5 litres) continuent leur lente et puissante végétation.

Cette lente poussée dans les milieux artificiels, comme sur l'hôte habituel à l'état naturel, est bien caractéristique de l'Esca, comme de tous les autres Polypores, car la culture du *Fomes igniarius*, du *Stereum hirsutum* (Chêne), du *Polyporus sulphureus*, du *Polyporus hispidus*, que nous avons élevés comparativement au *Stereum necator* pendant plusieurs années, ont eu les mêmes modalités végétatives du mycélium.

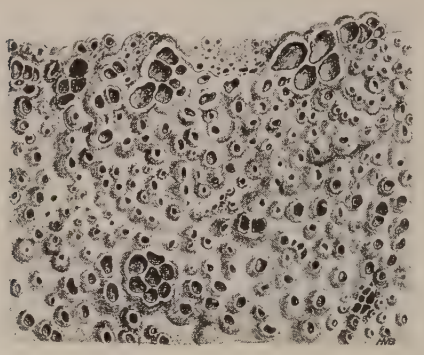


Fig. 27. — Grandes ostioles des tubes conidigènes, après émission des endoconidies du *St. necator* ; d'autres ostioles cratériformes en formation. (Grossissement : 2.)

Physiologie. — Suivant les milieux et la capacité des récipients de culture, la masse mycélienne (amadou) prend des formes variées et les organes spéciaux de reproduction se forment dans divers sens.

Dans les boîtes de Roux, en milieu gélosé à base de bouillon de haricots additionné de sucre, d'acide tartrique 0,5 p. 1000, et de tannin 1 p. 1000, la trame mycélienne, avec teinte de l'amadou des souches apoplexiées, forme, au-dessus de la gélose, une couche épaisse de 1 à 2 centimètres, très serrée, un véritable amadou, comparable à celui du commerce et qui, sans aucune préparation, brûle lentement quand on l'enflamme. Nous avons obtenu, sur grands ballons de 5 litres, des trames d'amadou de 2 centimètres d'épaisseur sur 20 centimètres de diamètre (fig. 16).

Une séparation est à faire pour les cultures en milieux liquides et pour celles obtenues avec des bois émergeant du liquide nutritif qui les baigne seulement, mais largement, à leur base immergée. Sur ces milieux liquides : 1° bouillon de haricots, sucre, acide tartrique et tannin, 2° bouillon condensé de jeunes rameaux de Châtaigner, de Chêne vert, de Noyer ou bois de ces essences, 3° bouillon condensé de tiges de vigne (50 p. 100) et de Haricots (50 p. 100), sucre et acide tartrique aux doses maxima indiquées, les cultures, lentes, mais luxuriantes au bout de deux, trois, quatre, cinq ou six ans présentent des particularités du plus haut intérêt pour la physiologie du parasite de l'Esca.

Le liquide noircit fortement, et ce n'est qu'alors que le mycélium floconneux et blanchâtre se condense et prend une teinte de plus en plus jaune. Au début du noircissement, et plus tard surtout, la teinture de gaïac révèle la présence de la diastase dans le liquide de la culture ; c'est là un fait confirmatif de l'action physiologique et du mécanisme de cette action que nous avons indiqués pour les vignes apoplexiées par l'Esca. La diastase, en dehors du liquide, ne peut être difficilement révélée par la teinture de gaïac que sur les jeunes

trames mycéliennes en flocons blanchâtres au début des cultures et surtout sur les milieux solides d'où il est plus facile de les isoler. Sur les masses mycéliennes condensées en amadou, nous n'avons pu révéler cette diastase oxydasique ; cet amadou d'un jaune clair se fonce rapidement en noir brunâtre quand on le plonge dans l'alcool. Ce serait donc par poussées successives que le jeune mycélium forme cette diastase qui se diffuse, aussitôt et à son pourtour, dans les tissus, comme elle se répand dans le liquide des cultures.

Une expérience, plusieurs fois renouvelée, confirme cette action diastasique d'une façon qui fut, nous l'avouons, fort inattendue au premier examen. Dans des vases de 2 et 3 litres, des fragments de sarments de vigne aoûtés,

Fig. 28. — Coupe longitudinale dans un mamelon à tubes conidigènes du *St. necator*. (Grossissement : 2.)

réunis en petits fagots serrés, ont été immergés, sur les trois quarts de leur épaisseur, dans du bouillon de Haricots, sans autre addition au liquide de culture ; ils furent ensemencés largement avec du mycélium. Celui-ci se développe normalement et, comme toujours, lentement, et finit par recouvrir tout l'ensemble d'une épaisse trame mycélienne condensée, sur une épaisseur en surface de 4 et 5 centimètres, zébrée de sclérotes en lames et cordons. Ces cultures, qui ne présentaient rien de bien particulier, ont été conservées en végétation pendant nombre d'années (cinq, six, sept et huit années). Le liquide resté au fond des récipients de culture, quand ceux-ci furent examinés, donnait la réaction diastasique même au bout de ce long temps. Tout l'ensemble des petits fagots de sarments était emprisonné dans la masse mycélienne condensée, jaune à sa surface. En dégageant, dans chacune de ces cultures, les sarments de l'amadou dans lequel ils étaient enchevêtrés, nous avons fait une observation tout au moins surprenante. Les sarments n'avaient plus que leur écorce (rhytidome) intacte ; tout le contenu (cylindre central) du rameau était complètement vidé et dissous ; l'écorce formait un vrai tube dans l'intérieur duquel existaient seulement d'assez nombreux flocons blanchâtres du mycélium. Aucune trace du bois n'était restée ; la digestion du cylindre central était complète ! Et nous rappelons que sur toutes les cultures assez nombreuses

faites dans les mêmes conditions, ce curieux phénomène a été identique. Cette action diastasique, et nous dirions presque digestive, si exceptionnelle, explique et fait comprendre la destruction complète des tissus par l'Esca et la substitution de l'amadou au cœur des troncs des vignes, dont on conçoit mieux l'histologie pathologique. Elle donne une autre confirmation importante pour l'étiologie de la maladie, car elle prouve que l'invasion du parasite ne peut se produire à travers les écorces de la vigne, mais seulement par les tissus ligneux mis à nu par la taille et les blessures.

Dans les milieux liquides nutritifs, sur lesquels la poussée mycélienne est

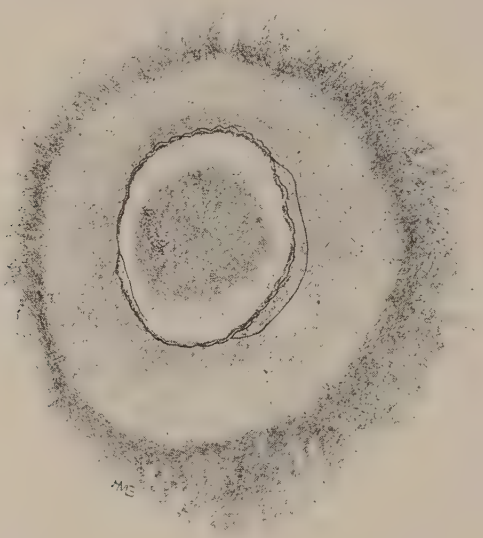


Fig. 29. — Début de la formation d'une lame sclérotique (ligne noire circulaire au centre) dans le mycélium blanc d'une jeune culture du *St. necator*. (Grandeur nature.)

plus lente que sur bois tanniques immergés par leur base, si la dose de tannin ou de sucre dépasse certaines limites, pour le tannin surtout (2 et 3 p. 1000), le mycélium se dissémine en surface et remonte sur les parois des récipients ; il a peu tendance à se condenser en amadou. Il noircit cependant fortement le liquide nutritif, comme si l'excès de tannin provoquait une plus forte émission de diastase. Cette particularité expliquerait, nous semble-t-il, les cas particuliers de l'Esca que nous avons décrits : fort noircissement des tissus du tronc et dissémination du mycélium sans formation d'amadou central, avec tendance au Court-noué.

Tubes sporifères. — Les sclérotes (lames ou cordons) sont rares ou absents dans les cultures en milieux liquides normaux et sans excès de tannin. Mais, par contre, d'autres organes de reproduction apparaissent. La trame mycélienne s'irradie en flocons légers et blanchâtres autour du premier semis.

Puis la condensation mycélienne s'accentue et, peu à peu, lentement, le mycélium couvre toute la surface du liquide et s'accolle circulairement sur les parois (vases de 1, 2, 3 et 5 litres), formant une couche dense et continue qui obture hermétiquement le liquide inférieur (fig. 17). La lame mycélienne s'épaissit progressivement. A la troisième ou quatrième année d'âge de la culture, le tissu dense qu'elle a formé se mamelonne (fig. 19 à 23) ; les divers mame-

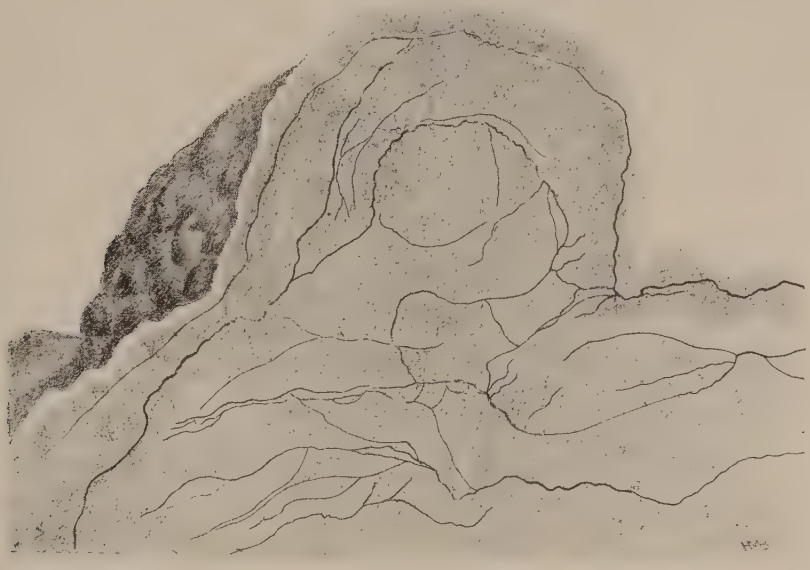


Fig. 30. — Lames sclérotiques (lignes sinueuses noires), vues en coupe dans une grosse condensation mycélienne du *St. necator*, en culture sur milieu solide à base de tannin. (Grandeur nature.)

lons, plus ou moins élevés (1 à 3 centimètres) et d'un diamètre de 1 à 5 centimètres (fig. 19, 20 et 21), se sont surélevés, semble-t-il, par suite de l'impossibilité de la poussée vers le liquide, dans lequel on n'observe que, immergés, des flocons épars de quelques filaments mycéliens. Quelques mamelons atteignent parfois d'assez grandes hauteurs ou de fortes dimensions, comme des pics ou des monts sur une plaine de collines (fig. 19). La trame mycélienne, est très dense et à filaments très serrés et fortement enchevêtrés, constituant un faux tissu (amadou). Si la lame mycélienne n'était pas adjacente et collée fortement par ses bords sur les parois, le mamelonnement n'aurait pas lieu. Il y a donc là une surface de mycélium complètement étanche, supprimant le contact du liquide et par suite son évaporation vers la partie supérieure vide du récipient.

Toutes ces surélévations ou mamelons mycéliens finissent par se recouvrir de gouttelettes perlées, et régulièrement distribuées, d'un liquide noirâtre (fig. 22 et 23). Ces gouttelettes s'évaporent et laissent de petits cratères très réguliers de forme et de dimensions qui criblent la surface des mamelons (fig. 24

à 28). Ce sont les ouvertures, de vrais pores, de tubes sporifères qui se prolongent dans le faux tissu sous-jacent (fig. 28). Nous en étudierons plus loin la structure ; ils ne renferment que des conidies. Nous n'avons jamais observé de basidiospores, mais seulement des conidiophores identiques à ceux que nous avons retrouvés dans l'amadou du centre des souches eschées, ou dans d'autres types de cultures.

Il semble que le liquide sous-jacent à l'épaisse lame mycélienne, continue en surface, vient, par un phénomène physique d'évaporation, dissocier le tissu et perforer les tubes dans la lumière desquels naissent les conidiophores. Pour tous les Polypores, le tissu mycélien, au moment où il va surgir à la surface pour former le chapeau, et dans ce chapeau, est toujours très condensé et l'on peut concevoir la formation de tubes et de pores du réceptacle à basidiospores par une modalité analogue à celle des mamelons cratériformes de l'Esca. La formation des tubes sporifères, à pores extérieurs, a été constante, lorsque l'on a réalisé les mêmes milieux de culture.

Sclérotes : lames et cordons. — Nous avons dit que les plus belles pousées mycéliennes avaient été réalisées avec des bois à tannin dans de grands

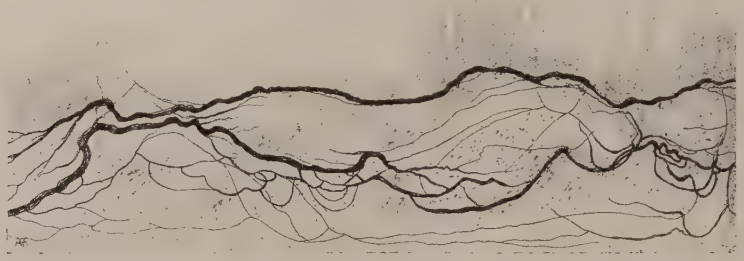


Fig. 31. — Lames sclérotiques (lignes noires) dans l'amadou du *St. necator*, vues en coupe optique sur la paroi d'un vase de culture. (Grandeur nature.)

récipients, lorsque ces bois étaient immergés par leur base dans du bouillon de haricots additionné de sucre et de tannin et de peu d'acide tartrique, l'ensemencement étant pratiqué au contact du liquide sur le bois. La masse mycélienne condensée s'étale sur le liquide et emprisonne d'une couche épaisse tous les bois et s'épanouit, à leur contact sur le verre, sur toute la paroi intérieure du récipient. L'ensemble affecte ainsi des formes très curieuses.

L'amadou continue à se développer pendant un grand nombre d'années (certaines de nos cultures en récipients de 2, 3 et 5 litres persistent depuis dix, douze et quinze ans), et remplit parfois tout le vase, comme s'il était bourré d'un coton serré et jaunâtre et tant qu'il reste du liquide au fond. Il y a arrêt dans la végétation mycélienne lorsque le liquide est épuisé ; l'on peut la faire reprendre par une nouvelle addition, aseptique, du liquide nutritif, mais elle est plus lente.

Dans ces épaisses trames apparaissent toujours des lignes d'un noir intense (fig. 17 et 29 à 33), tranchant fortement sur le fond jaune roussâtre du mycélium, et qui dessinent, quand on les observe à travers le verre, des cordons simples ou superposés, sinueux, parfois circulaires et anastomosés (fig. 30 et 31). Si on les dissocie dans la gangue de l'amadou, l'on constate que la plupart s'y prolongent sous forme de lames peu épaisses, qui le tra-

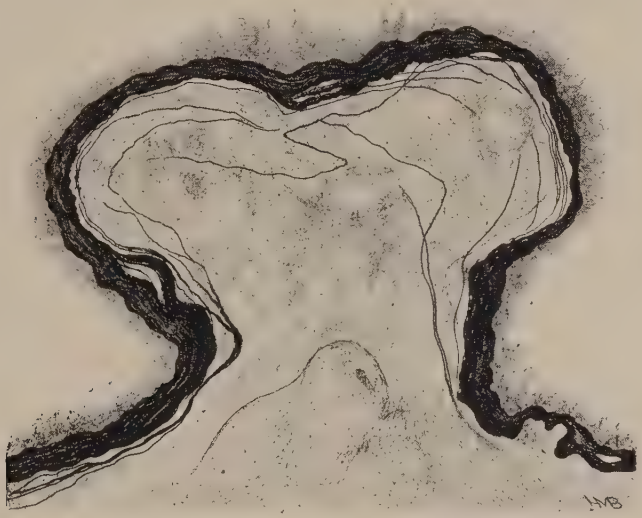


Fig. 32. — Fusions de lames sclérotiques du *St. necator* vers la face externe de l'amadou, vues en coupe optique. (Grandeur nature.)

versent et vont surgir sur la paroi opposée. Ces lames, comme de minces feuillets, très noires, s'organisent moins souvent à la surface des vieilles cultures, où elles forment comme une carapace, sans continuité cependant, au-dessus de l'amadou. Dans les parties les plus centrales de ce dernier, mais ne surgissant pas à la surface, on trouve, avec la même coloration d'un noir intense, de vrais cordons plus épais que les lames, dont ils peuvent rarement s'isoler et être indépendants. Dans les cultures anciennes sur liquide lentement évaporé ou absorbé, se forment aussi sur les bords rétractés de semblables cordons. Ces lames et cordons sont des sclérotes dont nous étudierons l'organisation et l'évolution ; ils sont en tous points semblables aux mêmes sclérotes que nous avons signalés dans l'épaisseur de l'amadou des tiges de vigne ; ce sont certainement les organes principaux de dissémination de la maladie dans le vignoble.

Lorsque le liquide des cultures, recouvert par la trame mycélienne épaisse (fig. 33), est épuisé, celle-ci, comme collée par ses bords sur les parois du récipient ou accrochée aux supports des bois de la culture et séparée du peu de liquide restant encore, se recouvre à sa face inférieure du côté du liquide, d'une légère couche blanchâtre, nettement visible sur le fond jaune brun

V. — ÉTUDE BOTANIQUE DU *STEREUM NECATOR*

Fruits.

Caractères extérieurs. — Les fruits (Pl. 4), chapeau ou hyménophore, du Champignon de l'Esca, spécifiques de l'espèce et du genre, mais auxquels doivent, à notre avis, s'ajouter d'autres caractères morphologiques et physiologiques du mycélium et des autres organes de reproduction, nombreux et complexes, constituent, pour tous les mycologues, la base exclusive

Fig. 34. — Fruit du *St. necator*, vu par la face hyméniale. (Grossissement : 3/1.)

de la spécification. Or la comparaison des caractères botaniques du *Stereum necator* Viala, cause de l'Esca, avec ceux du *Stereum hirsutum* Fries, espèce avec laquelle il a été jusqu'alors confondu, non sans quelques raisons, nous permet de l'en distinguer botaniquement.

Le *St. hirsutum* n'avait jamais été signalé par aucun mycologue sur la vigne, pas plus à l'état accidentel que dans une action gravement parasitaire. D'autre part, le *St. hirsutum* est considéré comme à peu près exclusivement saprophyte sur les arbres feuillus et presque exclusivement sur le Chêne, le Charme.... Hartig seul et après lui E. Prillieux lui attribuent un certain rôle comme parasite accidentel. Il vit surtout sur les troncs d'arbres abattus et putrescents, sur les branches mortes, piquets, échalas... ; son action physiologique est donc nettement différente de celle du parasite de la vigne.

Le *St. necator*, comme nous l'avons dit, fructifie très rarement sur les

Fruits de l'Esca

troncs de la vigne ; on ne trouve les fruits (Pl. IV, A, B, C) que par exception sur les souches malades de l'Esca et pas même sur un pied pour mille ceps attaqués ; nous ne les avons jamais observés sur les souches vigoureuses apo-

Fig. 35. — Fruit du *St. necator*, vu par la face tomenteuse, résupinée et devenue inférieure. (Grossissement : 3/1.)

plexiées en pleine végétation. Les fructifications apparaissent en octobre ou au début du printemps ; elles surgissent à travers le rhytidome (écorce) de la vigne (Pl. 4, C) sous forme de petits moignons blanc-jaunâtre et poussent progressivement, et non brusquement comme les Agarics ou les Bolets par

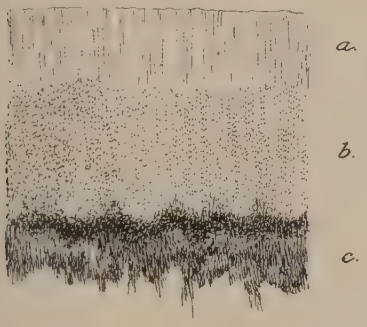


Fig. 36. — Coupe transversale dans la lame du fruit du *St. necator* ; *a*, hyménium ; *b*, tissu central ; *c*, poils. (Grossissement : 100.)

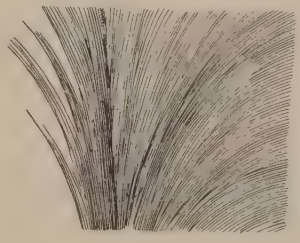


Fig. 37. — Partie centrale *b* de la figure 36 (à droite), au contact de la région des poils *c*, esquissés dans leur direction à gauche. (Grossissement : 200.)

exemple, mais comme les Polypores en zones concentriques s'ajoutant aux zones antérieures. Le fruit s'arrête à divers stades de développement et acquiert, par suite, des dimensions assez variables. Il peut même, après plusieurs poussées concentriques dans une même année, continuer à s'accroître au printemps suivant. Le plus souvent, il se dissocie au bout de la première

année et disparaît ; une nouvelle poussée de nouveaux fruits a rarement lieu sur le même cep, l'année suivante.

Les fruits du *St. necator* sont en plus ou moins grand nombre sur le tronc,

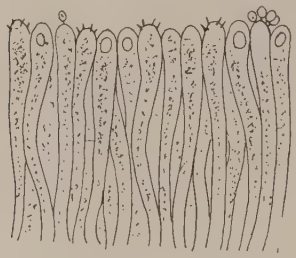


Fig. 38. — Hyménium, basides, stérigmates et basidiospores du *St. necator*. (Grossissement : 800.)

Fig. 39. — Autre aspect de l'hyménium du *St. necator* dans une déclivité de la surface hyméniale. (Grossissement : 800.)

plus rarement sur une branche principale de vigne (Pl. 4). Ils ne sont pas groupés, comme pour le *St. hirsutum*, à la base de la tige vers le collet, mais distribués en assez grand nombre (jusqu'à plus de 50) sur tout son parcours ; quelquefois quelques-uns émergent sur une grosse plaie de taille.

Les caractères extérieurs du fruit du *St. necator* (Pl. 4, A et B et fig. 34 et 35) sont assez distincts de ceux du *St. hirsutum*, plus distincts que ne le sont les basidiospores des deux espèces. Ces fruits sont variables de dimensions ; les plus gros atteignent 4 centimètres sur 2 centimètres (fig. 34 et 35) ; ils ont, en moyenne, 2 sur 1 centimètre et demi, avec de grandes variations dans le sens longitudinal ou transversal. Beaucoup de fructifications hyménophores, quoique bien constituées, restent petites, un sur un demi-centimètre ou un tiers sur un quart de centimètre, les petits fruits plus nombreux entre-mêlés aux plus gros. La plupart sont insérés par une base sessile, mais les plus gros et les mieux constitués (Pl. IV, A et B) ont un stipe rudimentaire (fig. 34 et 35) qui traverse le périderme de la tige, comme une racine qui part du mycélium interne au bois.

Fig. 40. — Poils du fruit du *St. necator*, avec rares cloisons en accent circonflexe. (Grossissement : 500.)

Le fruit forme une lame coriace, consistante, peu épaisse (1 à 2 millimètres), en forme de coupe ou de cornet (Pl. IV, A et B) recourbé vers le haut et à bords plus clairs que le centre. Le fruit est résupiné (retourné) ; il est d'un jaune grisaille et comme terreux à la face inférieure, et d'un jaune brun plus foncé dans l'intérieur du large cornet à la face hyméniale devenue supérieure. Les zones concentriques, vaguement dessinées dans le cornet, sont très visibles sur la face inférieure (fig. 35). Sur cette face, l'on distingue nettement

des lignes radiales qui partent du stipe rudimentaire pour aboutir sur les bords recourbés de la coupe. La zone circulaire qui sépare ces bords recourbés de la coupe du reste de la lame fructifère a une teinte plus foncée.

Fig. 41. — Fruits du *Stereum hirsutum* du Chêne, isolés sur le tronc. (Réduction d'un tiers.)

Ces caractères extérieurs du fruit du *St. necator* nous paraissent bien le différencier du *St. hirsutum* (fig. 41 et 42), dont la lame est plus plate, frangée sur les bords, moins mince, mais plus étendue, et rarement retournée en cornet ; au contraire, plusieurs lames parallèles se superposent pour le *S. hirsutum*, le

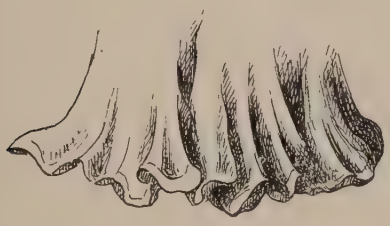


Fig. 42. — Fruit à bords frangés du *Stereum hirsutum* du Chêne. (Grandeur nature.)

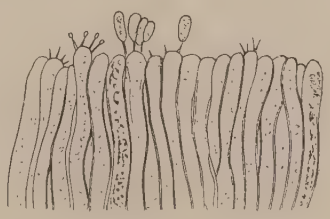


Fig. 43. — Hyménium du *St. hirsutum* du Chêne basides, sterigmates, basidiospores. (Grossissement : 800.)

plus souvent les unes au-dessus des autres comme les feuillets d'un livre ; la teinte de la surface hyméniale est d'un rouge brique, clair et mat, et non d'un gris sale terreux ; elles sont aussi toujours résupinées ; ce sont là caractères à peu près constants que nous avons notés sur place et sur les Chênes.

Un autre caractère distinctif est celui de la villosité qui existe chez les deux espèces à la face inférieure du fruit ; le *St. necator* est plus villeux et à poils plus longs que le *S. hirsutum*.

Hyménium. — L'hyménium du fruit résupiné du *St. necator* est porté à la partie inférieure, devenue supérieure, de la lame et diffère fort peu, par son

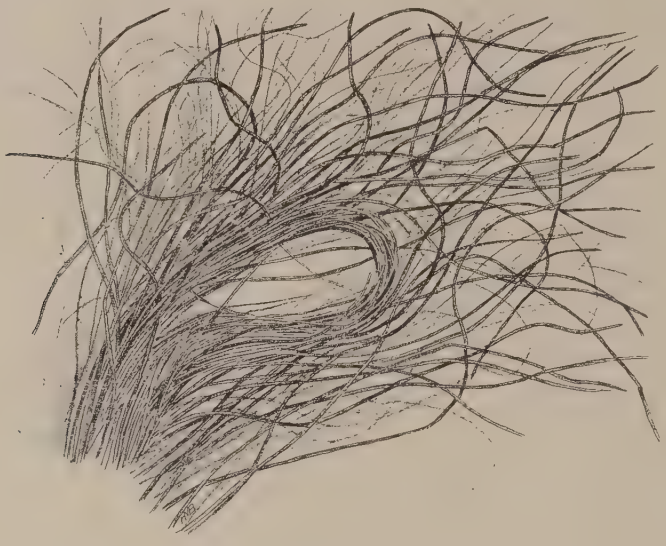


Fig. 44. — Mycélium du *Stereum necator* pris au centre de l'amadou d'une culture jeune (six mois), identique à celui des tiges envahies par le parasite. (Grossissement : 300.)

organisation anatomique de celui du *St. hirsutum*, contrairement à ce qui a lieu pour la morphologie générale de l'ensemble du fruit. Le fruit du *St. necator* comprend, en coupe transversale, trois parties (fig. 36) ; la couche, inférieure

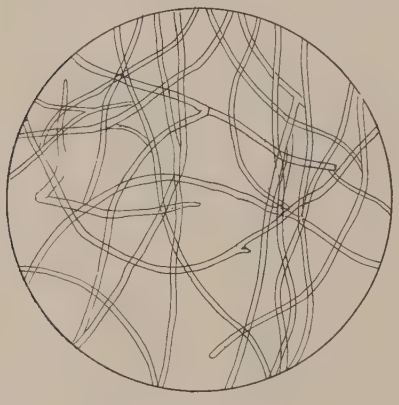


Fig. 45. — Mycélium du *St. necator*. (Grossissement : 600.)

Fig. 46. — Mycélium avec boucles du *St. necator*. (Grossissement : 1 000.)

par résupination, qui a de nombreux poils longs, plus longs que ceux du *S. hirsutum*, est constituée par des filaments mycéliens enchevêtrés, mais à tendance parallèle, d'aspect nacré, à lumière régulière ; ces tubes se prolongent dans le stipe et rejoignent le mycélium interne à travers le périderme de la vigne; ils

sont à calibre plus fort que celui de l'amadou. Vers le centre (fig. 37 et 36) de la lame hyméniale, ils deviennent plus parallèles, plus étroits et de teinte jaune brunâtre dans le fruit mur. De cette lame moyenne part l'hyménium (fig. 36, *a*), qui recouvre toute la partie inférieure, devenue supérieure.

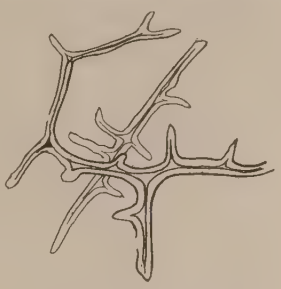


Fig. 47. — Mycélium en échelle de perroquet du *St. necator*. (Grossissement : 600.)

L'hyménium (fig. 38 et 39) est lisse, plus foncé que celui du *S. hirsutum*, formé par de nombreuses cellules cylindriques assez allongées et régulières, intimement accolées et condensées les unes aux autres, formant comme un mur fructifère, dont les éléments ne sont légèrement séparés que par le sommet un peu arrondi et pourvu d'une grosse vacuole ; elles portent parfois quatre pointes ou stérigmates assez longs sur lesquels sont insérées les basidiospores (fig. 38), mais le plus grand nombre de ces cellules sont stériles ; leur diamètre au sommet arrondi est de 5 μ. Très rares sont, en effet, pour le *St. necator*, les basidiospores ;

Fig. 48. — Coupe transversale d'une tige de vigne attaquée par le *St. necator* ; région des rayons médullaires, à la limite extérieure de la zone noire, contre le bois sain ; grains d'amidon intacts ou au début de l'altération sous l'action de la diastase. (Grossissement : 400.)

Fig. 49. — Coupe transversale dans le bois d'une tige de vigne eschée ; région de la zone noire non encore pénétrée par le mycélium du *St. necator* ; cellules des régions médullaires, cellules ligneuses et de bordure des vaisseaux noircies. (Grossissement : 150.)

nombre de fruits paraissent en manquer, ce qui indiquerait une dégénérescence de cet organe que viendrait confirmer sa rareté dans la nature, et son absence dans les cultures.

Les basidiospores sont très petites, incolores, et faiblement ovoïdes,

moins ovoïdes que celles du *S. hirsutum* (fig. 43). Leur rareté ne nous a pas permis d'en réaliser la germination ; elles mesurent de 1 à 1,5 μ.

Fig. 50. — Cellules des rayons médullaires à contenu complètement altéré par la diastase du *St. necator* (*a* et *b*) ; quelques grains d'amidon encore intacts (*c*) ; le mycélium n'a pas encore pénétré cette région. (Grossissement : 500.)

Classification. — Par les fruits, par ses caractères physiologiques, par son parasitisme, auxquels s'ajouteront les caractères des sclérotes et des organes conidifères, le *St. necator* est donc une espèce bien caractérisée. L'hyménium seul et les basidiospores, plus ovoïdes pour le *S. hirsutum*, pourraient le faire considérer comme non différent spécifiquement du *St. hirsutum*, et peut-être comme une variété botanique fixée de cette dernière espèce, dont elle se serait détachée par adaptation parasitaire et par sa spécialisation, à cet état, sur la vigne.

Le *St. hirsutum* Fries (*Thelephora hirsuta* Wild, *Auricularia reflexa* Bull, *Auricularia aurantiaca* Schum (?), *Thelephora papyracea* (Flor. dan.), (ce dernier synonyme d'après E. Prillieux, les autres d'après Saccardo) aurait été spécifié en Europe, Amérique, Chili, Cuba, Venezuela, Nouvelle-Zélande, Australie, Inde et Java... d'après Saccardo. Ce mycologue, — fait que nous voulons plus spécialement retenir —, indique deux variétés de cette espèce, le *St. hirsutum* variété *cristulatum* Quelet, signalé dans le Jura, et le *St. hirsutum* variété *pilosiusculum* Thumen, trouvé en Bohême. Cette

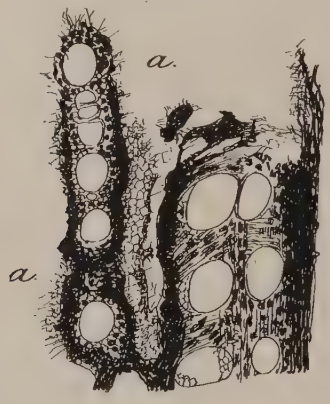


Fig. 51. — Tissu du bois, avec début de la pénétration (*a*, *a*,) du mycélium du *St. necator*. (Grossissement : 150.)

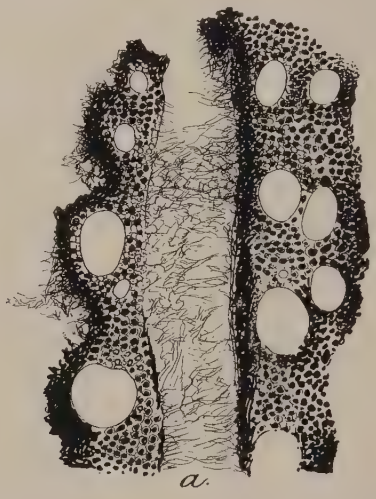


Fig. 52. — Tout le contenu cellulaire est altéré par la pénétration du mycélium du *St. necator* (*a*) ; les cellules des rayons médullaires ont été dissoutes et les cellules ligneuses voisines sont dissociées et rongées. (Grossissement : 150.)

grande extension géographique de l'espèce type, et surtout les deux variétés botaniques affirmées, renforcent encore les déductions pour admettre que le

St. necator est bien une espèce authentique, et, à la rigueur, une variété botanique, *Stereum hirsutum* var. *necator* détachée de l'espèce souche dans le temps et par adaptation parasitaire à un seul hôte, la vigne.

Le *Stereum necator* Viala appartient à la famille des Théléphorées, du groupe des Basidiomycètes-Hyménomycètes-Homobasidiés.

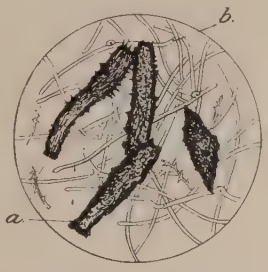


Fig. 53. — Phase extrême de la décomposition du bois par le *St. necator* ; quelques fibres ligneuses (*a*) rongées, disséminées dans l'amadou, dont quelques filaments ont été seulement représentés (*b*) ; quatre petits fragments de filaments en échelle de perroquet. (Grossissement : 500.)

Mycélium.

Mycélium blanc. — Le mycélium cotonneux blanc du premier début des cultures est identique à celui que l'on observe dans les premières pénétrations de l'Esca dans la zone noire qui encercle l'amadou du centre des tiges de la vigne. De calibre régulier, blanc nacré, à membrane épaisse, et à contenu très finement granuleux, avec cloisons distantes et peu nombreuses, il n'est pas sinueux, mais plutôt droit et rigide (fig. 45). Ses ramifications partent nettement à angle droit ou à angle aigu, mais elles sont peu nombreuses ; ce n'est pas un mycélium très ramifié, contrairement à ce qui a lieu pour la plupart des Champignons. Il est très petit de calibre, l'un des plus petits que nous connaissions parmi ceux des Champignons parasites de la vigne.

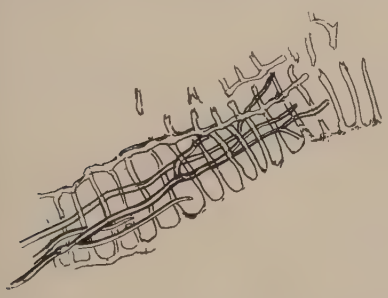


Fig. 54. — Un vaisseau du bois, en partie rongé par le *St. necator*, traversé par les filaments mycéliens noirs, origine des cordons sclérotiques. (Grossissement : 500.)

Fig. 55. — État plus avancé de la figure 54 ; le vaisseau plus rongé, les filaments mycéliens noirs du *St. necator* s'agglomérant en cordon. (Grossissement : 500.)

Il a quelques rares anastomoses et quelques boucles difficilement visibles au niveau des cloisons (fig. 44). Le diamètre ne dépasse pas 1,5 μ, dont la membrane incolore occupe les deux tiers.

Dans les tissus de la vigne, on voit quantité de ces filaments mycéliens rigides, presque parallèles, un peu effilés à leur pointe, pénétrer en groupes, comme les poils d'un pinceau, les vaisseaux et les éléments de la tige ; ils sont toujours nettement visibles à travers les tissus brunis qu'ils viennent de péné-

trer. Puis, au travers des éléments des tissus corrodés, rongés et dissociés (fig. 51 et 52, *a*, *a*), ils sont déjetés dans tous les sens, mais gardent cette rigidité relative qui caractérise si nettement toutes les formes mycéliennes à calibre cylindrique et constamment régulier. Ils ne s'insinuent pas entre les cellules, mais pénètrent vaisseaux, cellules des rayons médullaires et percent même les fibres et les cellules ligneuses. Les filaments mycéliens les plus jeunes, d'un beau blanc nacré, dès qu'on les plonge dans l'alcool à 95° ou dans l'alcool absolu, brunissent et gardent la teinte brune plus ou moins accusée, de même que les filaments mycéliens de l'amadou.

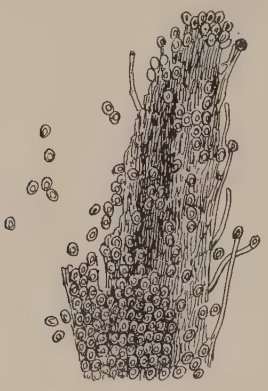


Fig. 56. — Sommet d'un cordon sclérotique du *St. necator*, avec grosses endospores colorées. (Grossissement : 200.)

Fig. 57. — Endospores colorées des cordons du *St. necator*, à double membrane, et à vacuole centrale; quelques petites vacuoles secondaires seulement représentées. (Grossissement : 700.)

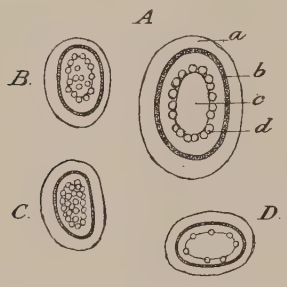


Fig. 58. — Endospores colorées des cordons du *St. necator* ; — A, endospore vue en coupe optique *a*, membrane externe ; *b*, membrane interne ; *c*, vacuole centrale; *d*, couronne de vacuoles secondaires seules représentées ; — B, les vacuoles secondaires centrales en partie représentées ; — C, vacuole centrale couverte sur toute sa surface de vacuoles secondaires, comme à l'état normal ; — D, quelques vacuoles secondaires représentées pour montrer, comme en A, leur indépendance de la vacuole centrale. (Grossissements: A, 1 800 ; B, C, D, 1 000.)

Amadou. — Le mycélium du centre des tiges de vigne et celui des cultures plus avancées qui constituent l'amadou (fig. 44 et 46) se différencient de très bonne heure du mycélium blanc. La direction plutôt rectiligne des tubes mycéliens, qui ne perdent cependant pas leur parallélisme relatif, et cela que leurs groupements soient en lignes droites, obliques ou courbes, fait place, quand le mycélium prend la teinte jaune ou brunâtre, à des enchevêtrements par plans mélangés ou imbriqués très serrés qui donnent cette particulière consistance à l'amadou. Cette forme d'amadou ne se retrouve pas, par exemple, pour le *St. hirsutum* du Chêne qui dissocie bien et ronge partiellement les éléments du bois, mais les laisse toujours en lanières fibreuses mélangées, comme de la charpie, au mycélium resté blanchâtre.

Le mycélium de l'amadou a les caractères généraux du mycélium blanc ; mais les filaments prennent progressivement un diamètre un peu plus fort, de 2 μ, avec quelques éléments normaux d'un tiers ou un quart en plus. La membrane est encore plus épaisse et occupe les trois quarts du diamètre, et jusqu'aux quatre cinquièmes ; le protoplasme, quand il persiste dans le filament, cloisonné à grandes distances et souvent vide, a des granulations moins fines et surtout moins serrées, sans vacuoles comme dans tous les autres filaments mycéliens du *St. necator*. Le mycélium de l'amadou est particulièrement fin comme le mycélium blanc, il présente des boucles (fig. 46) comme celui de nombreux Polypores.

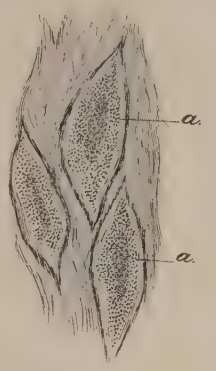


Fig. 59. — Cavités conidigènes dans la trame de l'amadou du *St. necator*, pris dans une vigne apoplexiée ; *a*, poches conidigènes bourrées de petites endoconidies incolores et encerclées par un mycélium brun condensé comme autour des tubes de cultures. (Grossissement : 100.)

Histologie pathologique.— Dans la zone noire et dans la partie plus diffuse vers le bois sain, dans lequel les divers éléments sont encore normaux, on note, dans les premières phases de l'action diastasique, quelques cellules des rayons médullaires qui ont leur contenu légèrement bruni, et dont les grains d'amidon se détachent encore nettement par leur transparence (fig. 48). Dans la région noircie, l'ensemble de toutes les cellules des rayons médullaires est de plus en plus foncé en noir, à un point tel que les membranes encore transparentes limitent seules les éléments (fig. 50) ; les

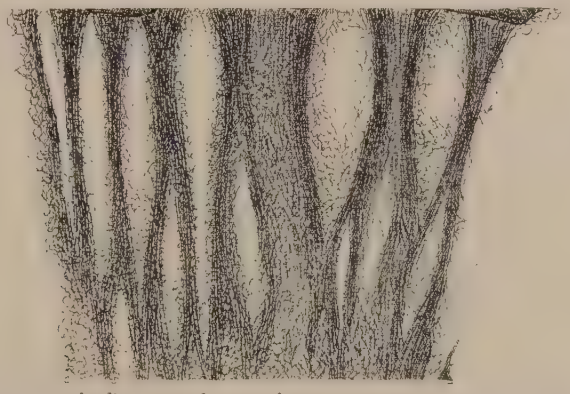


Fig. 60. — Coupe transversale d'un mamelon conidigène montrant la forme irrégulière et allongée de l'intérieur des tubes à endoconidies du *St. necator*. (Grossissement : 100.)

ornements scalariformes des gros vaisseaux tranchent beaucoup plus par leur transparence. Le noircissement gagne bientôt, quand on se rapproche de l'amadou, l'intérieur des cellules ligneuses (fig. 49) et des cellules compagnes, puis les membranes de tout le tissu conjonctif, et en dernier lieu des vaisseaux.

A ce moment, on ne trouve jamais de filaments mycéliens dans cette partie de la zone noircie. Ce n'est que dans la région qui confine à l'amadou qu'ils s'infiltrent à travers les tissus désorganisés par l'action diastasique, et que l'on constate leur présence en paquets (fig. 51 et 52, *a*, *a*). Ils pénètrent d'abord tous les éléments du tissu conjonctif, puis ceux du bois. Les rayons médullaires, dissociés et digérés, sont remplacés par des paquets mycéliens fins et transparents, enchevêtrés, mais à direction générale vaguement rectiligne ; les cellules ligneuses et les vaisseaux sont, à leur tour, bourrés de mycélium, puis leurs membranes sont fondues et disparaissent dans le magma mycélien qui jaunit. Dans l'amadou même, au milieu des tubes mycéliens enchevêtrés,

Fig. 61. — Aspect du mycélium du *St. necator* dans l'amadou, avec plages de condensation en lames sclérotiques. (Grossissement : 100.)

on trouve quelques fragments isolés et disséminés de fibres ligneuses, rongées sur leurs bords et d'un noir brunâtre (fig. 53).

Les gros grains d'amidon des rayons médullaires et ceux plus petits de tout le tissu conjonctif, — lorsque le noircissement est à son début, avant la pénétration mycélienne, et dans la limite diffuse et externe de la zone noire —, gardent leur forme mais sont comme lavés d'une teinte brun clair (fig. 48). Bientôt après, dans les zones plus avancées vers l'amadou, ils sont gonflés, se compriment et finissent par se fondre en une substance noirâtre homogène qui remplit et obscurcit les cellules (fig. 50) et a les caractère microchimiques des tannoïdes et des glucosides.

Outre l'action diastasique qu'il exerce sur les tannoïdes de la tige, le mycélium transforme l'amidon qu'il digère ensuite de même que tous les corps cellulosiques du bois, ne laissant, rongés d'ailleurs, que quelques éléments des fibres vasculaires.

Les rhytidomes annuels ou pluriannuels des sarments ou du tronc ne sont pas pénétrés par le mycélium. Est-ce parce qu'ils ne renferment ni amidon ni tannin ? Je rappelle que dans les cultures où étaient plongés les sarments de vigne, et dont j'ai donné plus haut l'analyse, le périderme seul était resté intact et formait un tube, dont tout le bois intérieur avait été dissous et digéré, sans qu'il fût pénétré par le mycélium blanc qui persistait dans sa cavité.

Mycélium noir.— Dans l'amadou central des tiges de vigne, aussi bien que dans la trame condensée des belles cultures sur milieux artificiels, quelques

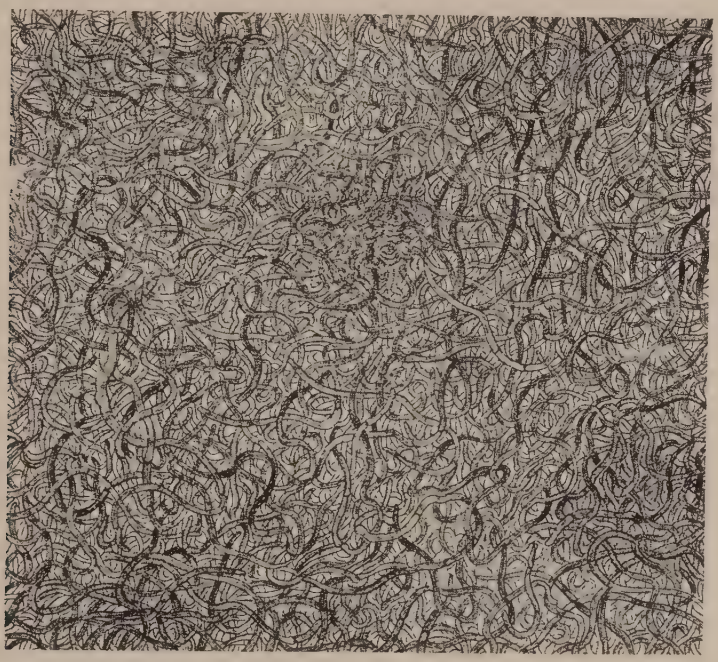


Fig. 62. — Agglomération du mycélium du *St. necator* en lame sclérotique. (Grossissement : 500.)

filaments mycéliens se détachent parfois nettement par leur teinte d'un brun noirâtre foncé, rarement isolés, parfois soudés parallèlement et en nombre variable. Ces filaments sont à calibre trois ou quatre fois plus grand que ceux des filaments jaunâtres et blancs, à cloisons plus rapprochées, quoique assez distantes. Dans les vignes eschées, et dans les tissus du bois non encore désorganisés et rongés, au sein de la trame du mycélium blanchâtre pénétrante, on les distingue s'insinuant le plus souvent dans les vaisseaux (fig. 54 et 55). Ils s'agglomèrent en formant des nodules intravasculaires, mais plus souvent ils sont droits et rigides accolés parallèlement et parcourent tout le vaisseau sur de grandes longueurs en formant des paquets à teinte noir brunâtre très foncée ; leur contenu cellulaire, difficilement visible à travers la membrane

foncée, assez épaisse, mais moins que celle des filaments mycéliens de l'amadou, est assez granuleux et sans vacuoles.

Lorsque ces filaments mycéliens sont isolés, dans les vaisseaux surtout, ils ont un caractère assez particulier. Des ramifications latérales, d'inégale longueur, mais toujours très courtes, se forment sur le parcours ; elles sont comme arrêtées dans leur développement et donnent cet aspect, que DE SEYNES (1) a bien caractérisé pour d'autres Polypores sous la désignation d'échelle de perroquet (fig. 47).

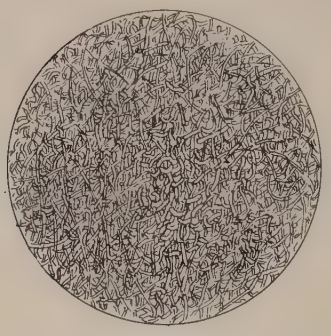


Fig. 63. — Condensation, plus avancée que dans la figure 62, des filaments mycéliens du *St. necator* en lames sclérotiques. (Grossissement : 300.)

Cette particularité ne se retrouve pas dans les cultures artificielles ; mais les tubes noirs isolés et surtout les agglomérations de ces tubes parallèles, associés en plus ou moins grand nombre comme dans la tige des vignes eschées, ne sont pas rares dans l'épaisseur de l'amadou.

Sclérotes.

Cordons. — Les agglomérations des gros filaments noirs, parallèlement associés, forment des cordons d'un noir foncé, aussi bien à l'état naturel qu'en cultures artificielles au centre des amadous jaunâtres des deux milieux (fig. 56). Les filaments extérieurs ou ceux du sommet du cordon se détachent latéralement par leur pointe de l'ensemble de l'agglomération qui constitue un vrai sclérote. Nous insistons sur le fait que ces cordons sclérotiques sont plus fréquents dans l'amadou des vignes apoplexiées que dans celui des cultures en milieux artificiels. Leur diamètre est de 120 à 500 μ ; leur longueur est variable et peut avoir plusieurs centimètres. Deux ou trois cordons partent quelquefois en direction parallèle ou oblique d'un même nodule d'un noir intense qui forme leur base, à tissu très serré dont on distingue très difficilement les éléments.

Leur évolution ultérieure est identique cependant dans les deux cas. Les filaments mycéliens noirs et cloisonnés qui constituent le cordon, plus ou moins cylindrique ou aplati (fig. 56), en s'accolant intimement sur leur parcours rectiligne, se séparent, à diverses hauteurs, par leur sommet terminal, et très peu, du cylindre central. Chaque filament forme, à son extrémité, une seule conidie, de sorte que le cordon, si on le saisit à ce moment, paraît criblé sur tout son pourtour de conidies qui se détachent de bonne heure de leur support.

(1) J. DE SEYNES, II, Polypores (*loc. cit.*, 1888).

Nous n'avons pu déterminer à quel moment les cordons dans la vigne produisent ces conidies. Dans les cultures, où l'on peut mieux suivre l'évolution des cordons, on note leur présence dans l'amadou, quand il est condensé, au bout de un ou deux ans, en même temps que celle des lames, mais surtout dans le centre de la masse mycélienne. La formation des conidies n'a lieu, par contre, que dans les cultures anciennes, au bout de quatre ou cinq ans, lorsque le milieu nutritif ou liquide est épuisé. Dans la nature, il est probable que la fructification des sclérotes en cordon, ne doit avoir lieu aussi que sur les souches apoplexiées ou mortes depuis quelque temps, avant que l'amadou desséché ne se réduise en poussières qui sont disséminées avec les conidies mélangées.

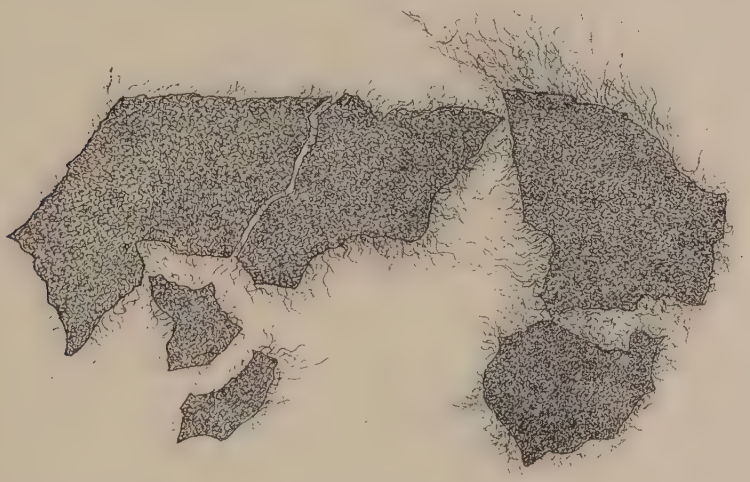


Fig. 64. — Lames sclérotiques en feuilles du *St. necator*, noyées au sein de l'amadou dont les filaments forment, sur les deux faces et sur leurs bords, un gazon mycélien non condensé. (Grossissement : 200.)

Conidies. — Ces conidies (fig. 57 et 58), endoconidies ou macroconidies, comparées aux autres conidies que nous étudierons plus loin, ont un diamètre de deux à quatre fois plus grand que celui des filaments mycéliens qui les produisent à leur sommet ; elles ont une organisation très particulière que J. de Seynes a signalée, en partie du moins, pour le *P. sulphureus* (1). Celles du *St. necator* sont, contrairement à celles de ce Polypore, uniques sur le filament porteur ; elles sont assez grosses, mais aussi de dimensions variables ; leur diamètre transversal est de 6 à 6,5 μ, le diamètre longitudinal de 10 à 10,5 μ. Elles sont subsphériques, avec un côté un peu déprimé qui leur donne un aspect vaguement réniforme. La région par laquelle elles étaient insérées sur le filament conidifère est un peu rétrécie en vague pointe et garde, dans quelques rares cas, un tout petit fragment du filament porteur qui paraît être

(1) J. de Seynes, II, Polypores *loc. cit.*, 1888, pl. III, fig. 11 à 15).

plutôt en relation avec la membrane externe qu'avec la cloison intérieure. Les conidies sont simples, d'une teinte brun clair, avec quelques variations d'intensité de coloration correspondant assez à leurs différences de grosseur, les plus petites moins colorées.

Les conidies, étudiées à un fort grossissement, ont des caractéristiques à retenir (fig. 58). Leur membrane est très épaisse ; elle est double, la partie externe (fig. 58. A, *a*), deux fois plus épaisse que l'interne et incolore transparente, la partie interne (fig. 58. A, *b*), un peu colorée comme le contenu et d'une teinte plus intense. Ce seraient donc, comme le conçoit J. de Seynes, des endoconidies simples. Le centre de la conidie est occupé par une grosse vacuole (fig. 58, A, *c*) ; et, ce qui est assez particulier, cette grosse vacuole est comme encerclée, sur son pourtour et très régulièrement, par une couronne de très petites vacuoles (?), comme accolées sur le bord de la grande (fig. 58, A, *c*) et au nombre de 30 à 40 et sur toute sa surface (fig. 58. C). Nous n'avons pu en préciser la nature; elles sont constantes dans toutes les conidies et nous ne connaissons rien de comparable dans les conidies des autres Champignons.

Au moment de leur germination, la paroi externe des conidies se rompt comme éclatée et laisse échapper son contenu recouvert par la membrane interne ; vacuoles diverses sont fondues à ce moment dans le contenu cellulaire, et la conidie, libérée de son enveloppe externe, germe en émettant un filament mycélien, plus gros de diamètre à sa sortie de la conidie et s'effilant bientôt en filament comparable à celui du fin mycélium blanc.

Lames. — Les sclérotes en lames, contrairement aux cordons, sont plus fréquents dans les cultures artificielles que dans le tronc des ceps amadouvés ; mais ils ne sont pas rares dans ceux-ci, et c'est par ces lames, cueillies aseptiquement dans l'amadou des vignes apoplexiées, qu'ont été réalisées nos premières cultures dans le laboratoire.

Leur formation et leur évolution sont faciles à préciser (fig. 29 à 33 et 61 à 64). Les fins filaments mycéliens, jaunâtres, de l'amadou, s'enchevêtrent, en certains points des cultures, de plus en plus (fig. 17, 29 à 33 et 61 à 64); leur condensation progressive et leur cloisonnement intense, se produit sur une épaisseur moyenne de 150 μ et sur une surface très variable d'étendue, formant parfois calotte en surface, ou un plan dans l'épaisseur de la trame mycélienne, à travers tout le diamètre des vases de culture. Ce cloisonnement et cette condensation aboutissent à un faux tissu (fig. 62, 63, 64), où chaque élément, très petit, un peu irrégulier, mais à forme de tendance circulaire comprimé sur son pourtour, garde au plus le diamètre, dans les divers sens, du petit filament mycélien de l'amadou. Plusieurs épaisseurs de ces petites cellules sont ainsi superposées et forment une lame, un feuillet mince, avec rares mélanges de petits fragments de filaments (fig. 64). La teinte se fonce de

plus en plus en noir, et, dans la lame adulte, la coloration est tellement intense qu'il est difficile d'en apercevoir les tout petits éléments qui la composent.

La lame sclérotique ne forme toujours pas un plan unique ; des lames secondaires peuvent dévier en diverses directions de la lame principale, s'enchevêtrer même (fig. 30, 31, 32). Il n'est pas rare d'observer encore des lames qui couvrent un ensemble de tubes sporifères.

Un caractère constant pour toutes ces lames est celui des filaments mycéliens de l'amadou, à teinte bien moins foncée, qui partent de la partie inférieure de la lame qu'ils ont formée en se condensant, comme des poils flexueux mais à direction rectiligne (fig. 64). L'on pourrait croire que ces filaments sont émis par les petits éléments du sclérote en germination ; c'est l'inverse qui a lieu.

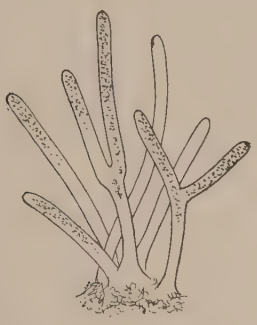


Fig. 65. — Filaments mycéliens à protoplasme finement granuleux, origine des petites endoconies incolores des tubes conidigènes et des lames sclérotiques du *St. necator*. (Grossissement : 900.)

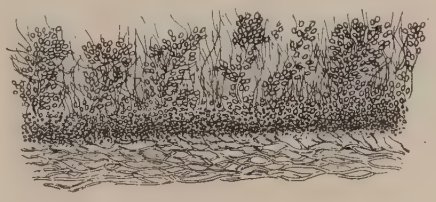


Fig. 66. — Fragment d'un tube conidigène, avec nombreuses petites endoconidies incolores, entremêlées à des filaments mycéliens, du *St. necator*. (Grossissement : 500.)

Ces lames, mises à l'air ou restées dans la tige de vigne, finissent par se dissocier et se réduire en poussière comme le reste de l'amadou au sein duquel elles ont pris naissance. Mais la poussière d'amadou est inerte et morte. Les fragments du sclérote en lame, par contre, mis dans des conditions favorables d'humidité ou de température, germent en produisant des fructifications en tout point semblables à celles des tubes conidifères. La teinte noire charbonnée et intense des petits éléments de ces lames conidifères ne nous a pas permis d'en voir la constitution anatomique cellulaire. La germination des fragments en conidiophores a été reproduite souvent et ne laisse aucun doute sur leur évolution.

Il n'est pas douteux que ces lames, dissociées en poussière dans la nature, sont l'élément essentiel, plus important même que celui des spores des cordons, de la dissémination de la maladie ; ce sont elles qui, à notre avis, sont la base dominante de la reproduction du parasite et de sa propagation à distance.

D'autre part, ces lames, isolées de l'amadou de nos cultures, ou de celui des vignes apoplexiées, ont été conservées, à l'abri de l'humidité, pendant plusieurs années. Certaines ont été remises en culture au bout de un, deux, trois,

quatre et jusqu'à onze ans, et leur germination en conidiophores a été presque toujours réalisée. Ces sclérotes en lames sont donc un élément essentiel de conservation et de perpétuation du *St. necator*.

Je rappelle que les grandes masses de culture se détachant du fond des vases, par épuisement du liquide, se couvrent parfois d'une couche d'un blanc mat qui n'est que le résultat d'une fructification abondante de conidiophores, faite aux dépens d'une lame sclérotique qui s'était constituée sur le mycélium inférieur de l'épaisse trame mycélienne (fig. 33 et 17). Ces conidiophores sont identiques à ceux des lames et à ceux des tubes conidigènes.

Tubes conidigènes.

Nous avons exposé les conditions spéciales dans lesquelles évoluent, par action physique, les tubes dans la trame mycélienne épaisse et condensée en cultures artificielles. La production de ces tubes à lumière irrégulière, dont l'ouverture extérieure forme de nombreux cratères (fig. 22 à 28) à la surface de l'amadou, peut être obtenue et reproduite à volonté et en quantité dans les conditions de milieu nutritif que nous avons décrites.

Leur constitution anatomique diffère peu de celle des lacunes sporifères (fig. 59) que l'on constate, plutôt rarement, dans le centre de l'amadou des vignes détruites par l'Esca, avec cette différence que la paroi du tube est sclérotique et plus condensée que celle des lacunes. Ces lacunes sporifères dans la trame mycélienne ne sont pas spéciales au *St. necator*. J. de Seynes (1) les a signalées pour divers Polypores, et rapportées à des formes mycologiques décrites sous le nom de *Ceriomyces*. Les lacunes normales du *Stereum* de l'Esca en rappellent les allures, mais sont différentes par les caractères des conidiophores.

Le tube conidigène, creusé dans la trame mycélienne condensée, en culture ou dans le tronc du cep de vigne, sous forme irrégulière de lacune close qui s'ouvre plus tard en cratère, est bordé par des filaments mycéliens incolores et très serrés qui partent de chaque côté de la paroi tubulaire. D'organisation identique aux lames sclérotiques, certains, à calibre très étroit, se répandent dans le vide du tube ou de la lacune, en direction plutôt rectiligne sans enchevêtrements accusés, comme des poils infertiles, peu serrés et laissant la lumière, irrégulière et non cylindrique du tube ou de la lacune, vide en grande partie (fig. 60).

Conidiophores. — Partant de la paroi interne, et sur tout son pourtour, des filaments mycéliens plus rigides se détachent, ou simples ou bifurqués à une petite distance de leur base (fig. 65). Ces filaments conidiophores sont à

(1) J. de Seynes, II, Polypores (*loc. cit.*, 1888, pl. V, fig. 4 et 7, 14 et 16 pour le *Ceriomyces campestris* et pl. VI, fig. 1, 2, 4, 6, 7, pour le *Polyporus biennis*).

diamètre un peu plus grand que celui des filaments de l'amadou central. Mais ils s'en différencient en ce qu'ils sont d'un blanc transparent, à membrane incolore moins épaisse et à contenu cellulaire protoplasmique pourvu de très fines granulations très serrées et très nombreuses, sans aucune vacuole. A ce moment ne se dessine aucune cloison ; le contenu est régulier et bien homogène. Les fructifications conidifères des lames sclérotoïdes, semblables d'ailleurs à celles de la paroi des tubes, aussi bien que celles qui tapissent le dessous des cultures en dessiccation, et signalées plus haut, ont les mêmes caractères et les mêmes modalités ainsi que la même évolution ultérieure des conidiophores.

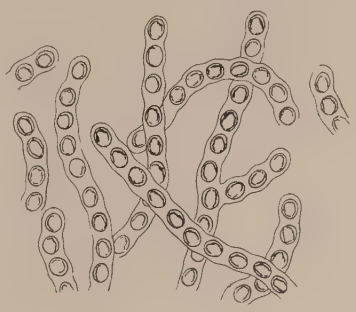


Fig. 67. — Filaments mycéliens des tubes et des lames sclérotiques à petites endoconidies incolores du *St. necator*. (Grossissement : 1 200.)

Ceux-ci rétractent leur protoplasme intérieur en plusieurs segments dans lesquels les granulations sont encore plus condensées, et qui s'éclaircissent peu à peu, le contenu formant un tout homogène et translucide, qui s'entoure d'une membrane propre très transparente et plus brillante que celle du filament générateur (fig. 67).

Endoconidies. — Il se constitue ainsi, dans l'intérieur des filaments (fig. 67 et 68) conidigènes, de petites spores internes, de vraies endoconidies sphériques, légèrement subovoïdes, de 1 à 1,5 μ de diamètre, donc extrêmement petites, qui sortent par fusion mucilagineuse de la paroi du filament ; elles remplissent le tube (fig. 66), entremêlées aux filaments mycéliens stériles déjetés dans tous les sens, ou les lacunes au sein de l'amadou, auxquelles elles donnent un aspect grisâtre ; elles recouvrent, dans le cas des lames sclérotiques, toute leur surface. Les conidies sont en nombre très variable dans les filaments producteurs, depuis 3 et 4 jusqu'à 12 (fig. 67). Ces endoconidies (fig. 68, *b*, *b*), sont généralement libérées de leur enveloppe; quelques-uns gardent rarement un petit fragment (fig. 68, *a*, *a*) qui leur donne une forme un peu effilée, réunies, dans ce cas, par deux, trois ou plusieurs par le filament rétréci à leur séparation et appliqué à leur surface. Elles germent rapidement dans l'eau en émettant un fin filament, incolore et très petit au sortir de la conidie et qui acquiert, à peu de distance, le diamètre, d'ailleurs très réduit, du mycélium blanc.

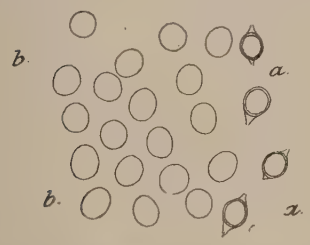


Fig. 68. — Petites endoconidies incolores du *St. necator* ; *b*, *b*, endoconidies isolées et dégagées de la membrane générale du filament conidigène ; *a*, *a*, endoconidies avec fragment adhérant du filament producteur. (Grossissement : 1 500.)

A cause de leur contenu homogène et réfringent et de leurs microscopiques dimensions, il n'est pas possible d'analyser leur contenu; leur membrane paraît cependant relativement épaisse quoiqu'elle se distingue difficilement du contenu. Mises en cultures favorables, elles reproduisent le mycélium blanc caractéristique du *St. necator*, et, ultérieurement, l'amadou et les diverses formes végétatives du parasite.

Nous avons essayé de préciser leur durée germinative ; mais dans les quelques essais faits, difficiles à réaliser à cause de leurs faibles dimensions, leur germination s'est produite peu de temps après leur sortie des filaments conidigènes, soit de ceux des tubes sporifères, soit de ceux évolués par les lames sclérotiques ou les lacunes intra-amadouviennes. Toutes les endoconidies, conservées en milieux secs et un mois après leur formation, restent inertes, quelle que soit leur provenance.

Les grosses conidies brunes des cordons scléroïdes et les fragments poussiéreux des sclérotes en lames, ceux-ci donnant plus tard des endoconidies, végètent, après de très longs repos, quand le support et les conditions physiques sont favorables. Ils nous paraissent donc être les organes essentiels de dissémination et d'invasion du *St. necator*. Sur les endoconidies surtout, au moment de leur production par les filaments conidigènes sur les lames, ou encore sur les grosses conidies brunes des cordons, mais seulement au moment de leur germination au printemps, les agents toxiques devront avoir plus d'action que sur les fragments sclérotiques des lames dissociées et disséminées dans le vignoble.

POLYPORUS IGNIARIUS

La plupart des auteurs qui ont étudié, à l'origine, l'Esca ou apoplexie parasitaire, ont pensé, et moi comme les autres, que le *Fomes igniarius* (*Polyporus igniarius*) en était la cause exclusive. Les fruits de ce Polypore n'avaient pas été souvent observés sur la vigne, mais les cultures de la partie végétative du

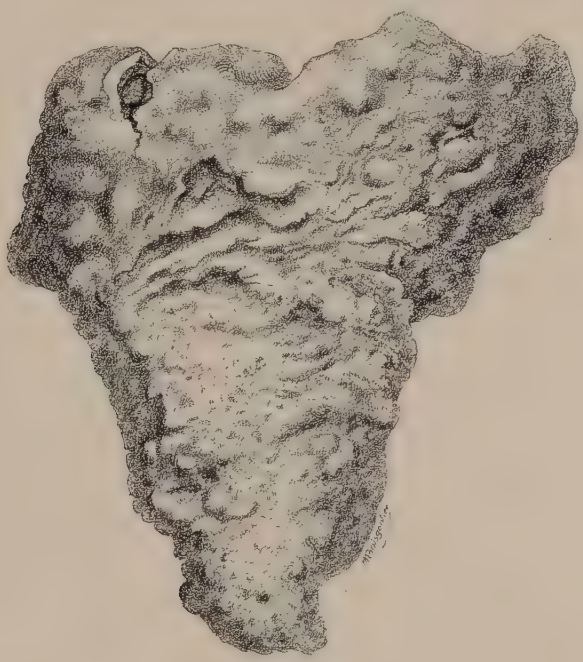


Fig. 69. — Fruit du *Fomes igniarius* sur tronc de vigne du Roussillon, face extérieure. (Réduction de moitié.)

Champignon prise dans le bois décomposé semblaient rapprocher l'Esca de ce que l'on connaissait pour le Faux-Amadouvier (*F. igniarius*) et pour son action sur les arbres feuillus. L'observation plus fréquente des fruits du *Stereum* sur les ceps atteints de l'Esca, les caractères si spéciaux du mycélium, des sclérotes et des divers conidiophores qui en résultent, nous permit, sur les renseignements et les conseils de M. N. Patouillard, de débrouiller enfin cette question délicate de cause spécifique et de spécification et de confirmer, sans plus aucune hésitation, que le parasite de l'Esca était une Théléphorée, un *Stereum* que nos études ultérieures permettaient de séparer du *Stereum hirsutum* auquel il avait été toujours rapporté et de le spécifier.

Le *F. igniarius* attaque sûrement, quoique exceptionnellement la vigne. J'ai pu l'observer nettement, par ses fructifications, quatre fois dans une longue période, mais deux fois seulement sur des souches encore vivantes (Nanterre et Pyrénées-Orientales) (fig. 69, 70, 71). Est-ce bien la même espèce qui attaque les arbres feuillus ? Si l'on considère seulement les fruits que j'ai

Fig. 70. — Fruit du *F. igniarius*, face appliquée contre la tige ; même fructification que la figure 68. (Réduction de moitié.)

observés sur la vigne, l'on pourrait en douter, surtout si on les compare à ceux des arbres (fig. 72 à 77). Mais en l'état actuel de mes observations trop rares, je ne puis qu'admettre l'analogie sinon l'identité de l'espèce sur arbres et sur vignes.

J'ai pu suivre, pendant plusieurs années, dans le domaine d'Armainvillers, aux environs de Paris, l'évolution du *F. igniarius*. L'arbre attaqué avait donné de nombreuses fructifications énormes ; la figure 77 représente l'une d'elles de 35 centimètres de diamètre et 20 centimètres de hauteur, pesant encore, douze ans après avoir été cueilli, $2^{k},625$. Les couches annuelles de poussée y sont nettement marquées et les pores sur sa face inférieure, très visibles, y forment un vrai crible (fig. 74, 74 *bis*, 76, 77). Le centre du tronc du Peuplier, en partie vidé, sur l'arbre encore vivant, était réduit, non en amadou, mais en charpie, formée par le bois dissocié mélangé au mycélium, un peu comme le fait le vrai *Stereum hirsutum* du Chêne. Les basides et les basidiospores y sont nombreuses, avec cystides (fig. 75).

Le mycélium, cultivé par la méthode du bouturage, cueilli sur ce peuplier

en observation, et cultivé sur les divers milieux comparativement avec celui du *St. necator*, ne donne jamais que des filaments d'un blanc neigeux, jamais

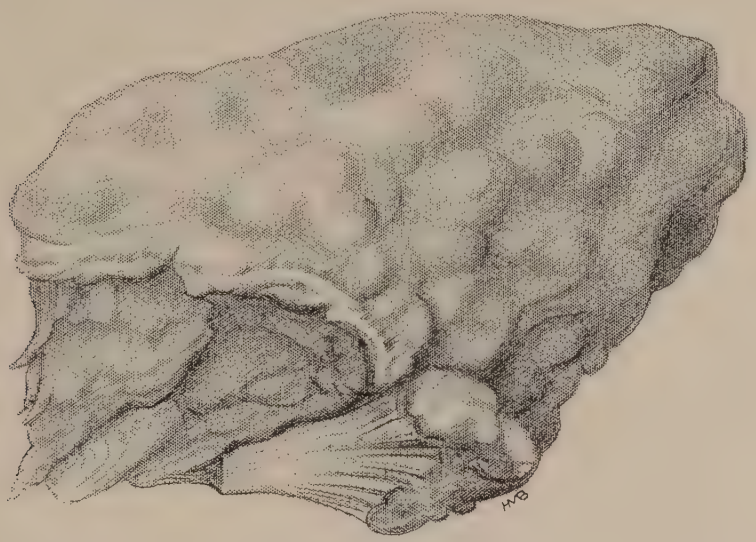


Fig. 71. — Fruit du *F. igniarius* cueilli sur une vigne des forceries de Nanterre. (Grandeur nature.)

jaune et s'il forme parfois des trames assez serrées et blanchâtres ou blanc grisâtres, il ne donne jamais un vrai amadou. C'est d'ailleurs le même aspect que

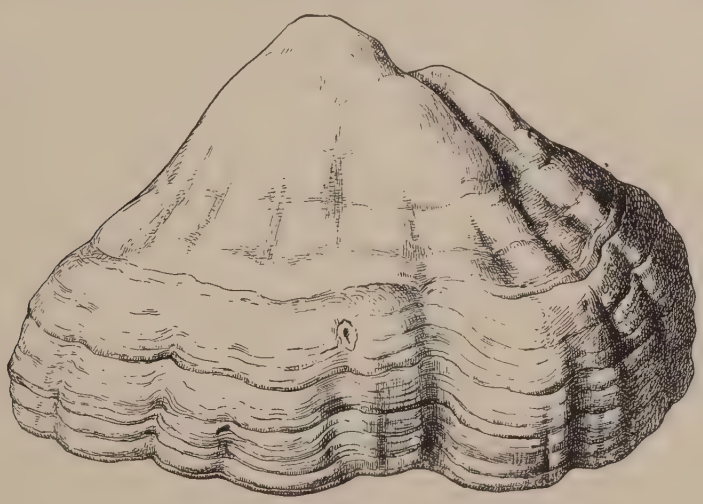


Fig. 72. — Fruit du *F. igniarius* du Peuplier. (Réduction des deux tiers.)

présentent, très légèrement colorées en jaune, les bouturages mycéliens du *St. hirsutum* ; ceux du *P. sulphureus*, cultivés dans les mêmes conditions, ont une coloration un peu plus accentuée en jaune clair. Mais dans toutes ces

cultures, je n'ai jamais obtenu ni sclérotes, cordons ou lames, ni conidiophores à endoconidies.

Je n'ai pas l'intention de faire la monographie du *Fomes igniarius* (L.)

Fig. 73. — Aspect des fruits du *F. igniarius* du Peuplier, implantés sur l'arbre.

Fries (*Boletus igniarius* L., *Boletus obtusus* Persoon, *Polyporus fulvus* Scopoli, *Polyponus pomaceus* Pers) que je considère comme un parasite accidentel de

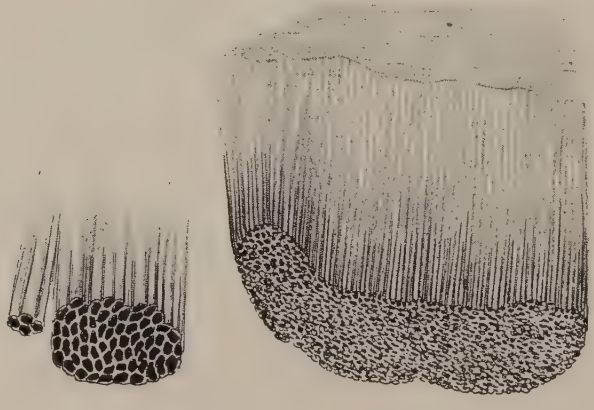


Fig. 74. — Fruit du *F. igniarius*, montrant la disposition des tubes du Polypore. (A gauche, grossissement : 5/1 ; à droite, grandeur nature.)

la vigne, mais qui est fréquent, comme parasite, sur Peuplier, Charme, Saule, Hêtre, Chêne, arbres fruitiers, Pommier, Poirier... et qui me paraît, dans bien

des cas, n'être qu'un parasite indirect sur les bois morts de ces essences, d'où il peut gagner ensuite le bois vivant. Son évolution est, si j'en juge par les observations faites sur le Peuplier d'Armainvillers, aussi lente que celle du *St. necator* sur la vigne. Et je crois bien qu'il ne produit jamais la mort brusque, l'apoplexie des arbres envahis. Cette opinion n'aurait qu'une exception contraire pour la vigne, celle que j'ai rapportée pour le cep mort,

Fig. 74 *bis*. — Distribution des pores du *F. igniarius* du Peuplier. (Grandeur nature.)

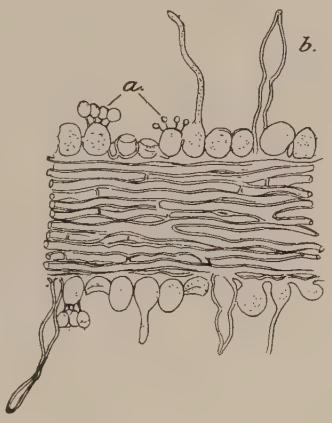


Fig. 75. — Coupe transversale de l'hyménium du *F. igniarius* dans la paroi d'un tube ; *b*, cystides ; *a*, basidiospores et basides. (D'après R. Hartig. Grossissement : 600.)

non brusquement mais en quelques jours, dans les serres de Nanterre.

Le doute sur l'identité du *F. igniarius* du Peuplier et des arbres feuillus (fig. 72 et 73) et celui authentique de la vigne (fig. 69 à 71) est permis quand

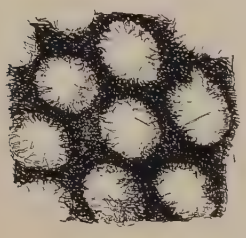


Fig. 76. — Coupe transversale à travers les tubes de l'hyménium du *F. igniarius* du Peuplier. (Grossissement : 100.)

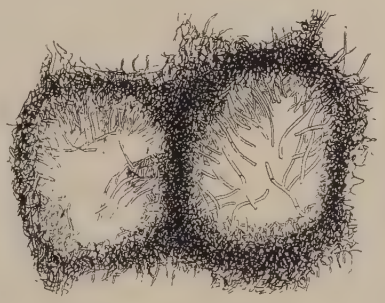


Fig. 77. — Partie de la figure 76, avec deux tubes à basidiospores remplis de filaments mycéliens, mais sans basidiospores et rappelant les tubes conidigènes du *St. necator*. (Grossissement : 300.)

on compare les fruits de cette espèce cueillis sur les divers hôtes. L'identification spécifique, faite sur nos échantillons par M. N. Patouillard, dont l'autorité particulière ne peut être mise en doute, en est la garantie.

Le fruit du *F. igniarius*, récolté sur vigne dans les Pyrénées-Orientales, a un aspect bien différent du fruit récolté sur le Peuplier d'Armainvillers ; il en est de même de celui poussé sur la vigne de Nanterre, et poussé avant la

mort du cep. Le fruit de la vigne du Roussillon (fig. 69 et 70), de 18 centimètres de long sur 15 centimètres à son sommet et d'une épaisseur de 2 centimètres, fortement mamelonné, dur comme du bois et aussi dur d'ailleurs que le fruit (fig. 72) récolté sur le Peuplier, ne rappelle en rien la forme de ce dernier. Il est fortement mamelonné, percé de pores, bien moins nombreux, sur la déclivité des mamelons tournés vers sa pointe. Les pores sont souvent stériles, les basides y sont rares, mais rappellent celles de l'*igniarius* du Peuplier (fig 75) par leur forme arrondie, entremêlées de cystides plus courts. Quant au fruit récolté à Nanterre, son aspect général (fig. 71) rappellerait davantage, en petit, l'énorme fruit de l'*igniarius* du Peuplier, quoique l'aspect en soit bien différent ; je dois ajouter cependant que le *F. igniarius* a parfois, sur le Peuplier, des fruits petits et ramassés un peu comme ceux de la vigne de Nanterre. Mais la comparaison permet des doutes sur l'identification du Polypore de la vigne avec celui des arbres feuillus et plus spécialement du Peuplier. Je n'ai pu, faute d'éléments aptes aux cultures en milieu artificiel, élever le Polypore de la Vigne comme je l'ai fait pour le Polypore du Peuplier.

POLYPORUS HISPIDUS.

Le *Polyporus hispidus* Fries (*Xantochrous hispidus* F., *Boletus velutinus* Sowerb., *Boletus hispidus* Bull.) est un parasite grave des Mûriers dans le

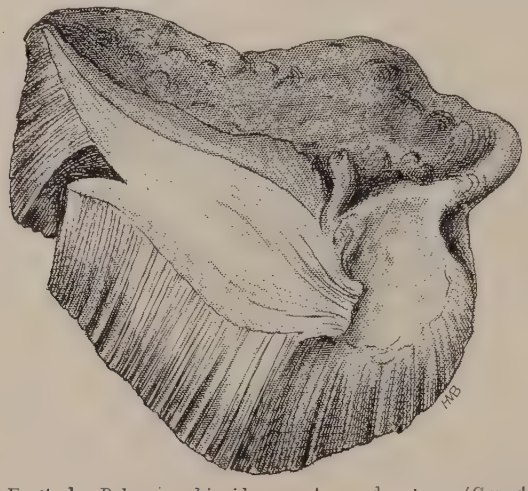


Fig. 78. — Fruit du *Polyporus hispidus* sur tronc de vigne. (Grandeur nature.)

Midi de la France, et aussi du Pommier, Poirier, Noyer, dans les régions du Nord. J'ai dit que je ne l'avais observé qu'une seule fois sur une souche morte contiguë, à Cavalès dans le Gard, à une allée de Mûriers fortement parasitée

depuis plusieurs années par cette espèce (fig. 78, 79 et 80). C'est donc un

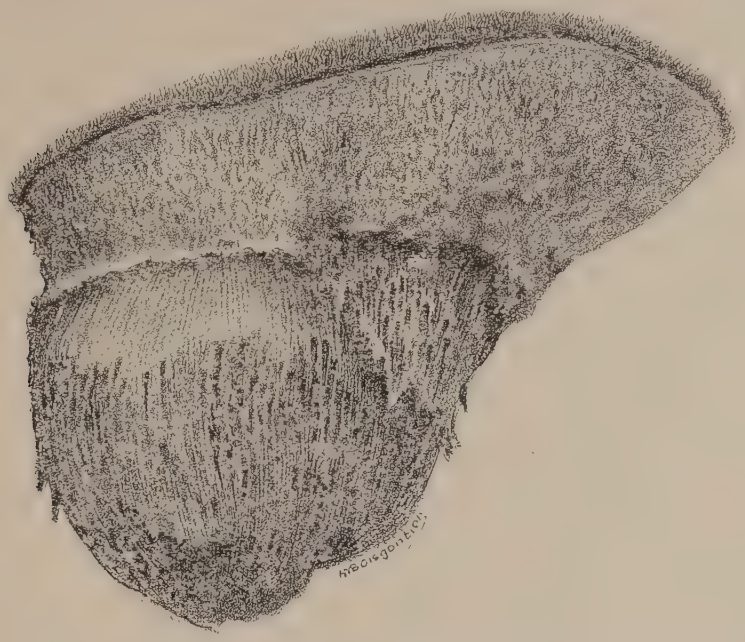


Fig. 79. — Fruit du *P. hispidus*, sur tronc de vigne, avec cavités dans le tissu sous-hyménial. (Réduction d'un quart.)

simple accident exceptionnel, et il ne me paraît pas que l'on doive s'en préoc-

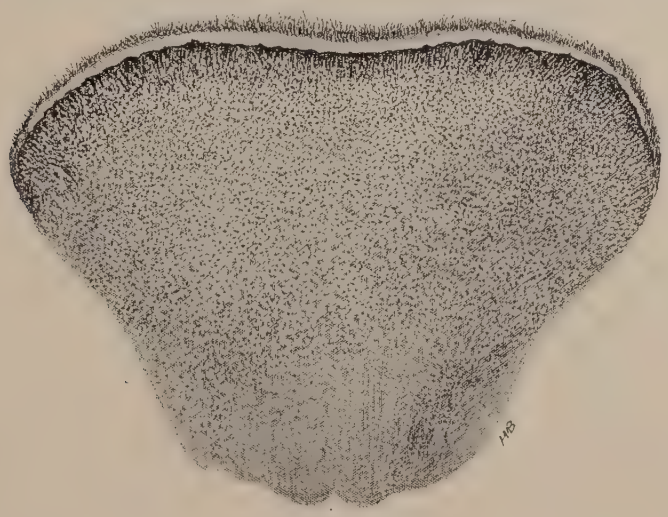


Fig. 80. — Fruit du *P. hispidus* sur tronc de vigne ; ponctuations indiquant les pores. (Réduction d'un quart.)

cuper pour la vigne. Les caractères sont faciles à reconnaître, car cette espèce fructifie en abondance sur les arbres qu'elle attaque ; ses gros fruits sont faciles

à spécifier par leur aspect noirâtre et la couche de poils d'un brun sombre allongés, qui recouvre d'un tapis uniforme et dressé toute sa face supérieure (fig. 79 et 80) ; la face inférieure est percée de nombreux pores, ouvertures des tubes à basidiospores, tubes grands et très réguliers. Je veux seulement retenir que la culture par bouturage des tissus pris dans le centre du fruit, facilement réalisable, ne donne ni sclérotes (cordons ou lames), ni amadou, ni conidies diverses, dans les divers milieux artificiels.

Ce sont ces différences d'évolution mycélienne entre le *St. necator* de l'Esca, et les autres espèces que j'ai cultivées. *P. igniarius* du Peuplier, *P. hispidus* du Mûrier et par accident de la vigne, et j'ajoute *P. sulphureus*, que j'ai voulu préciser.

VI. — TRAITEMENTS DE L'ESCA

La lutte contre le parasite qui cause la maladie de l'Esca, le *St. necator*, a été pratiquement définie avant que ne fut connue et précisée sa biologie. Comme pour bien d'autres maladies, le hasard, intelligemment interprété, a mis entre les mains des praticiens une arme sûre et certaine qu'on n'a eu qu'à perfectionner. Ce que nous pouvons affirmer, dès maintenant, c'est que cette lutte est assurée d'un succès certain lorsqu'elle est bien conduite. Si la maladie de l'Esca est sans doute une maladie très ancienne, la découverte fortuite de son traitement efficace est toute récente et ne date que de quelques années. Une observation assez généralisée, sans que l'on puisse en déterminer le ou les auteurs, avait vaguement mis sur la voie qu'ont définie ensuite et précisée les recherches de laboratoire, complétées par l'expérimentation méthodiquement conduite. Ce sont des Concours de traitement contre la Pyrale qui ont donné le premier indice de l'efficacité des arsénicaux non seulement contre cet insecte, mais aussi contre les cas d'apoplexie. Maints viticulteurs avaient remarqué, peu à peu, que les vignes traitées contre la Pyrale par les composés arsenicaux présentaient des cas moins nombreux d'apoplexie. Ce premier indice s'était ensuite confirmé, une fois que l'attention avait été éveillée par les premiers Concours des pyralicides dans le département de l'Aude. Et les recherches de laboratoire d'abord, l'expérimentation scientifique ensuite, apportaient les précisions nécessaires et certaines qui fixaient et la valeur et la modalité des traitements contre l'Esca. Mais avant d'exposer l'une et l'autre, et de donner les moyens efficaces et certains, plus certains peut-être que pour bien d'autres affections de la vigne, de lutte contre l'Esca, il est nécessaire de discuter, ou de rappeler tout au moins, les diverses tentatives directes ou indirectes de lutte dans le temps (1).

Plaies de taille. — L'invasion du parasite de l'Esca pour la vigne, comme celle d'ailleurs de nombreux Champignons du même groupe que le

(1) Sur cette question de première origine de l'emploi des arsenicaux contre la Pyrale, d'où est dérivée l'observation accidentelle de leur efficacité contre l'Esca, notre collaborateur, M. O. Sarcos, nous écrit de Carcassonne en réponse à notre demande :

« C'est M. Arnal, droguiste à Carcassonne, qui employa, je crois, le premier, l'arsenic pour lutter contre la Pyrale. Il présenta, en 1903, à un concours organisé dans notre ville par la Société départementale d'Agriculture de l'Aude, une émulsion à base d'arsenic, avec laquelle il badigeonna 300 souches (*Revue de Viticulture*, février 1903, page 228). Cet essai ne fut pas heureux, les trois quarts des pieds moururent. M. Arnal avait mis trop de corps gras et trop d'arsenic dans son émulsion.

« Il ne se découragea cependant pas, il refit sa formule et, l'année suivante, il obtint un assez bon résultat à un concours organisé aussi à Carcassonne par la Société Centrale d'Agriculture de l'Aude. (*Revue de Viticulture*, 1er décembre 1904, p. 605 et suivantes.)

« Entre temps, j'avais moi-même repris les essais de M. Arnal et après bien des tentatives, j'étais

St. necator pour diverses plantes, a lieu par les plaies de taille et blessures diverses, qui mettent à nu les tissus et sont la voie de pénétration pour ces parasites; j'ai montré que, pour l'Esca, l'invasion par les écorces ne pouvait avoir lieu. De là, les conseils bien anciens, de la part des auteurs qui ont écrit sur la taille, de réduire au maximum, par des procédés divers, la surface des plaies que nécessite l'opération culturale annuelle de la taille ou, pour les arbres, celle moins fréquente de l'élagage des grosses branches.

Mais, en nous limitant à la vigne, divers systèmes ont été proposés pour réduire au minimum les plaies de taille et leur surface ; tels les systèmes suisses, ceux de Dezeimeris, Jules Guyot, et plus récemment le système Poussard ; et le conseil, de tout temps, de limiter, le plus possible, les ravalements des branches charpentières et de les prévenir par des tailles annuelles appropriées.

Le conseil des forestiers de couvrir les grosses plaies d'élagage, repris par les viticulteurs pour les grandes plaies de taille de la vigne, par des produits divers (antiseptiques à base de goudron ou de produits phénolés, matières inertes formant enduit...), pour les mettre à l'abri de l'air extérieur, était un complément pratique, souvent irraisonné, d'aseptiser la plaie dans le présent ou dans l'avenir et de prévenir les invasions parasitaires. Ce sont, en principe, précautions pratiques dont dispensent, pour la vigne, les traitements bien établis aujourd'hui pour l'Esca. Si l'aseptisation des plaies n'est pas indispensable dans la pratique actuelle, puisque les traitements arsenicaux en remplissent le rôle, la nécessité culturale de réduire le nombre et la surface des plaies de taille reste une excellente pratique à mettre toujours en œuvre.

Traitement chirurgical. — Ce titre peut jurer pour une plante ; il répond bien à la réalité, car c'est une vraie opération chirurgicale que comportent

arrivé à la formule couramment employée depuis, dans laquelle il y avait 7 p. 100 d'arsenic dissous, grâce à la présence de 6 p. 100 de carbonate de soude et 12 p. 100 de savon mou. C'est cette formule qui constitua le Pyralion lancé par la maison Schlœsing de Marseille.

« A l'usage, on constata que l'arsenic était efficace contre l'apoplexie, mais je ne saurais vous dire qui le premier fit cette remarque... »

D'autre part, M. Keller, administrateur de la Maison Schlœsing, nous écrit en réponse à notre question sur le premier emploi des arsénites alcalins contre la Pyrale :

« Le Pyralion Schlœsing, ou plutôt la première formule du Pyralion Schlœsing date du commencement de l'année 1904. L'enregistrement de la marque de fabrique « Pyralion Schlœsing » demandée en décembre 1904, fût accordé le 12 janvier 1905. Notre première formule de Pyralion, ou Pyralion ordinaire, qui s'employait à raison de un volume du liquide dans deux volumes d'eau, était ainsi composée-

Acide arsénieux	2 parties.
Savon	5 —
Glycérine	1/2 —

« Ce Pyralion avait le double inconvénient de causer parfois des brûlures par suite de réactions chimiques incomplètes et de coûter relativement cher, soit comme transport, soit comme traitement, en raison de sa trop faible concentration.

« Après de nombreuses tentatives souvent infructueuses, notre service de recherches parvint enfin à mettre sur pied, en 1914, une nouvelle formule qui supprimait les inconvénients ci-dessus et rendait en outre, beaucoup plus régulière l'efficacité du produit obtenu. Ce nouveau Pyralion, ou Pyralion concentré Schlœsing, renferme par litre, 250 grammes d'arsenic correspondant à 330 grammes d'acide arsénieux, sous la forme de : 360 grammes d'arsénite monosodique et 150 grammes d'arsénite bisodique. »

d'anciens procédés orientaux de traitement pour la maladie de l'Esca.

J'ai rapporté la pratique des vieux vignerons grecs pour le traitement de la forme de l'Esca à feuilles jaunes en terrains non calcaires. Ce procédé, je le rappelle, consiste à fendre le tronc en son centre au point de jonction des branches principales, et à maintenir la fente ouverte en y introduisant une assez grosse pierre. J'ai dit aussi mon opinion que l'aération de la plaie amenait la destruction du mycélium amadouvien, qui est plutôt anaérobie, et dont les pluies ou les brouillards peuvent compléter la destruction. Il est évident que c'est là un procédé qui ne peut entrer dans la pratique courante, même pour les ceps à feuilles jaunes ou à feuilles présentant les caractères spéciaux (Pl. 3) de la maladie à lente évolution en terrains secs et arides.

Pas plus pratiques ne sont les autres procédés chirurgicaux, cependant efficaces. M. L. Ravaz et Ch. Pavlow (1) ont, les premiers, indiqué le procédé du curetage des souches amadouvées, usité depuis longtemps dans les vignobles de l'Asie Mineure, et plus spécialement dans ceux des environs de Smyrne. M. L. Ravaz a expérimentalement essayé le procédé et en a constaté les résultats concluants. Il consiste à ouvrir le tronc ou le bras du cep malade que l'on reconnaît aux caractères spéciaux des feuilles; impossible évidemment de distinguer les ceps menacés d'apoplexie, car aucun symptôme extérieur ne les révèle. Dans les bois mis à nu, l'opération chirurgicale consiste à enlever par une curette très tranchante toute la partie amadouvée jusqu'au bois sain, à aseptiser la plaie ensuite sur toute sa surface par goudron, arsenites... et à récoller, en les ligaturant, les deux membres de la plaie ainsi curetée, à moins qu'on ne puisse l'atteindre sans ouvrir la souche. M. Poussard a, en outre, obtenu des résultats en curetant les ceps malades et en remplissant ensuite le vide laissé par l'opération par de la terre délayée dans l'eau et coulée dans le trou fait sans ouvrir la souche pour l'opération (2).

Tout ce que nous avons dit sur la biologie du *St. necator* permet de comprendre l'efficacité de ce procédé un peu brutal ; l'essentiel pour cela est que tous les tissus malades, amadou et bois, soient entièrement enlevés jusqu'à la limite externe noirâtre qui entoure cet amadou, puisque le mycélium ne pénètre pas au delà vers le bois sain. L'efficacité de cette opération chirurgicale, affirmée par l'ancienne pratique des vignerons asiatiques et par les expériences concluantes de M. L. Ravaz, ne peut être mise en doute. Elle est d'une application impossible ou du moins difficilement réalisable dans le grand vignoble.

Traitement curatif et préventif. — Au moment où, dans le vignoble, l'on commençait à percevoir les premiers indices accidentels de l'action des traitements de la Pyrale par les arsénites alcalins contre l'apoplexie, en constatant une moindre mortalité des ceps dans les vieilles vignes ainsi traitées, je

(1) L. Ravaz et Ch. Pavlow, Sur le folletage ou apoplexie (1906, *loc. cit.*).
(2) R. Lafon, L'apoplexie, méthode Poussard (*loc. cit.*, 1921, p. 84, fig. 63).

poursuivais mes études de l'Esca en cultures sur milieux nutritifs. Et j'essayais, sans idée préconçue, divers corps toxiques incorporés à ces cultures. L'acide arsenieux, les divers composés phénolés, le sulfate de cuivre... étaient, à des doses variées, ajoutés aux milieux nutritifs les plus favorables au *St. necator*. J'avoue, car je ne pouvais être fixé alors sur les premières observations des viticulteurs relatives aux traitements de la pyrale, que je ne pensais pas que les composés arsenicaux pussent avoir une action sur le mycélium de l'Esca. J'y étais d'autant moins enclin qu'avec mon regretté ami, Dr Charrin, professeur au Collège de France, nous avions pu entraîner le parasite du Black Rot (*Guignardia Bidwellii* Viala et Ravaz) à des doses progressives de divers composés arsenicaux, comme je l'avais fait pour le sulfate de cuivre. Je ne pensais donc pas qu'un parasite tel qu'un Basidiomycète, à mycélium mieux organisé, me semblait-il, que celui du Black Rot, put être plus sensible à l'action de l'arsenic et des composés arsenicaux. Et ceci d'autant plus que les grands ballons de culture à milieu nutritif, exclusivement liquide, additionnés de faibles doses de sulfate de cuivre n'arrêtaient pas le développement de la trame mycélienne, s'ils la gênaient cependant.

Or, tous les vases dans lesquels on avait incorporé des doses variables d'arseniate de soude, et surtout d'acide arsenieux ne montraient, au bout de un, deux, trois et quatre ans, aucune trace de végétation mycélienne, de même, à certaines doses, les composés phénolés ordinaires ou du commerce. L'expérience fut renouvelée à plusieurs reprises, surtout avec l'acide arsenieux et plus tard avec les arsenites alcalins (de soude ou de potasse) soit purs, soit préparés par le commerce contre la Pyrale. Le résultat fut constant. Avec des traces d'acide arsenieux, aucune poussée mycélienne, sauf dans un cas sur lequel je reviendrai dans un instant; avec l'arseniate de soude, même observation ; des traces d'arsenites alcalins laissaient se produire un début de développement du mycélium ensemencé qui s'arrêtait de bonne heure. Ce dernier cas se produisait aussi avec les composés phénolés purs ou du commerce. Et de ces nombreux essais quant à l'action, surprenante tout d'abord pour moi, je le répète, des composés arsenicaux, il résultait nettement que le maximum d'effet toxique était surtout produit par l'acide arsenieux à des doses très infimes. L'expérience confirmait ainsi nettement les vagues observations premières des viticulteurs.

Arsénites. Précautions hygiéniques. — C'est à la suite de ces premières constatations précises du laboratoire que je conseillai et fis expérimenter les arsénites dans le vignoble et que je donnai aux industriels le conseil de surcharger un peu leurs produits commerciaux d'acide arsenieux, en dépassant légèrement la dose nécessaire de cet acide pour neutraliser la soude surtout et au besoin la potasse.

Le commerce fabrique aujourd'hui d'une façon parfaite les arsénites

concentrés qu'on dilue diversement dans l'eau suivant les degrés de concentration commerciale, dilution indiquée par les divers fabricants. Ce sont des produits toxiques et très dangereux pour l'homme et j'estime que mieux vaut en laisser la fabrication à l'industrie. Leur emploi par le viticulteur nécessite des précautions hygiéniques dont il ne faut pas se départir, et auxquelles il est nécessaire, d'une façon absolue, d'astreindre les ouvriers vignerons : ne pas fumer, ne pas répandre le liquide contre le vent, se laver soigneusement les mains et le visage après chaque opération, avant chaque repas ou chaque buvette, rincer et laver à grande eau, tous les jours, les récipients et appareils et écouler les eaux de lavage dans le sol où ils doivent s'infiltrer et se perdre, couvrir les petites fosses creusées à cet effet ; bien boucler les produits dans une pièce où seuls les chefs puissent pénétrer... Ces précautions prises, aucun accident ne peut arriver, à moins que l'inadvertance ou le crime ne le provoquent, ce qui a malheureusement eu lieu. Mais ce n'est pas là une raison pour interdire comme l'ont proposé certains hygiénistes, l'usage d'un procédé d'une efficacité certaine et qui, s'il était interdit, laisserait le viticulteur sans défense contre une maladie de la vigne aussi grave que l'Esca. Les Américains n'ont jamais interdit, par mesure hygiénique, pas plus l'emploi des composés arsenicaux que celui, encore plus dangereux, de l'acide cyanhydrique !

La composition des arsénites alcalins a été indiquée par divers auteurs ; j'estime, comme je le disais, que l'on doit en laisser la fabrication à l'industrie. Les formules en sont un peu variables ; j'en citerai deux à titre de simple exemple : acide arsenieux : 20 kilogrammes ; carbonate de soude, 15 kilogrammes ; savon, 18 kilogrammes ; eau, 100 litres ; l'arsenic dissous à part et versé sur le carbonate de soude, dissous à part aussi, puis le savon (mieux du savon noir) délayé et versé en dernier lieu sur le premier mélange, le tout complété par l'eau disponible des 100 litres. Ce composé est dilué avant l'application dans 15 à 20 fois son volume d'eau ; la diluation doit être plus forte si la concentration du produit commercial est plus grande.

On a indiqué aussi une formule sans savon à raison de 20 kilogrammes de carbonate de soude et 20 kilogrammes d'acide arsenieux et 100 litres d'eau, diluée ensuite, avant l'emploi, dans 20 fois son volume d'eau. J'en considère la base comme inférieure à celle de la première formule que j'ai donnée en exemple. Je ne saurais trop insister sur la nécessité pour le viticulteur de ne pas préparer lui-même ce produit dangereux.

L'application est faite une seule fois sur la vigne en repos végétatif, après la taille et avant le débourrement ; sur les bourgeons en feuillaison, des brûlures se produiraient sûrement. Le composé d'arsenic, dilué à la dose indiquée par le commerce, est répandu par les pulvérisateurs, bien supérieurs, à tous les points de vue, aux tampons de chiffon ou aux pinceaux auxquels on doit renoncer. Le jet doit avoir un trou d'émission un peu plus grand que pour

les sulfatages pour que le liquide soit moins étalé, plus concentré sur le corps de la souche, il doit être aussi projeté avec une pression un peu moins forte. L'ouvrier doit viser sans doute toutes les plaies de taille, même celles de la taille annuelle ; il est bon cependant d'humecter tout le corps de la souche, bras et troncs, car les arsénites ont une action nette contre la Pyrale et divers insectes, et aussi, si nous en jugeons par plusieurs expériences comparatives, une action relative même sur l'Eudémis.

Epoques et périodicité des traitements. — L'époque exacte du traitement est un peu discutée. L'on a cru, aux premières périodes de l'emploi des arsénites, qu'il était indispensable de traiter aussitôt après la taille, et, au plus tard huit jours après ; les plaies aussitôt faites par le sécateur et mouillées par le toxique auraient moins de chance d'être envahies. Les essais comparatifs faits dans le vignoble, ces dernières années, ont démontré que l'efficacité du traitement était aussi parfaite pendant toute la période qui suit la taille jusqu'au moment du débourrement. Cette conclusion pratique trouve son explication dans le fait que le toxique agit non seulement sur les germes qui peuvent être naturellement disséminés et déposés sur les plaies, mais qu'il pénètre les souches eschées depuis un temps plus ou moins long et non encore apoplexiées ; celles-ci sont sauvées par l'imprégnation de l'arsenic dans la masse mycélienne, nous en chercherons la modalité.

La pratique des traitements arsenicaux ne s'impose pas dans les vignes de tout âge. De tout ce que nous avons dit des caractères biologiques et du développement de l'Esca dans le temps, je rappelle que la vigne n'est sensible au *St. necator* qu'à partir d'un certain âge. Les vignes jeunes ne sont pas attaquées ; ce n'est, en principe, qu'à partir de l'âge minimum de quinze à vingt ans que l'on peut commencer le premier traitement et le renouveler ensuite. Le mieux pour le commencer est de surveiller une vigne ou un vignoble planté dans son ensemble la même année, et dès qu'on aperçoit les premiers pieds apoplexiés ou à caractères secondaires de l'Esca, de procéder aussitôt au premier traitement.

Mais un seul traitement, une fois fait, ne suffit pas ; en tous cas un seul suffit dans l'année ; il faut renouveler l'opération par la suite. Ici se pose la question décisive des traitements annuels ou des traitements distancés sur un plus ou moins grand nombre d'années. Le composé d'arsenic employé tous les ans dans le vignoble envahi par l'Esca ne peut évidemment que produire le maximum d'effet, aussi bien pour prévenir l'invasion que pour agir sur l'amadou. Les données acquises aujourd'hui par la pratique et nos divers essais dans le vignoble démontrent nettement qu'un traitement fait pendant deux années successives avec interruption d'une année, et à la rigueur une suppression pendant deux ans, permettent sûrement de juguler le mal ; d'ailleurs si l'on constatait des mortalités, on n'aurait qu'à reprendre le traitement interrompu.

Comment expliquer l'obligation de cette périodicité. C'est ici que nous devons rappeler une observation expérimentale qui fut un peu troublante dès l'abord.

Dans les cultures faites pour préciser l'action des toxiques sur le *St. necator*, et surtout celle des composés arsenicaux, conduites dans de grands récipients, deux d'entre elles (vases de 3 litres) largement ensemencées avec du mycélium blanc étaient restées inertes comme toutes les autres ; des traces d'acide arsenieux avaient été ajoutées comme aux autres. Mais ces deux cultures furent accidentellement infestées par du *Penicillium glaucum* et oubliées dans un coin de la salle de culture. Deux ans après, le *Penicillium* formait une large couche recouvrant toute la surface du liquide ; une tache blanche se dessinait au centre. Les cultures furent heureusement conservées ; à la troisième année, la tache blanche s'était agrandie et à la quatrième, un épais tapis dense d'amadou blanchâtre recouvrait la moitié de la surface du ballon de culture. Sur cette observation, l'expérience méthodique fut renouvelée dans le même milieu nutritif de culture et dans de plus petits récipients, avec addition de traces d'acide arsenieux, et ensemencement simultané de *Stereum* et de *Penicillium*. Et le même phénomène fut observé au bout d'un temps plus ou moins long. L'un des vases primitifs continue encore, au bout de onze ans, à produire lentement de l'amadou blanc grisâtre ; les vases témoins à acide arsenieux, non infestés par le *Penicillium*, n'ont jamais rien donné.

Quelle conclusion tirer de cette observation ? L'acide arsenieux, une fois détruit ou assimilé par le *Penicillium glaucum*, qui s'en accommode à ces doses comme le parasite du Black Rot, le *St. necator* a repris sa végétation. Il n'aurait donc été qu'en partie détruit, peut-être seulement enrayé, comme endormi, dans son développement.

La périodicité des traitements me paraît résulter de ces recherches expérimentales. Les souches envahies par le *St. necator* (caractères secondaires), traitées aux arsénites sont grandement améliorées dans leur végétation. Cela prouve que les arsénites pénètrent les tissus de la plante malade et agissent sur le mycélium. Mais, et nous avons fait des observations dans ce sens, au bout de deux et trois ans, certaines souches expérimentalement traitées une fois, ont à nouveau montré, sur leurs feuilles, les caractères secondaires dus à l'Esca.

Action physiologique des arsenites. — Comment des liquides toxiques (arsenites, composés phénolés...) déposés sur des plaies de taille peuvent-ils exercer leur action à distance ? C'est là une énigme physiologique que la recherche expérimentale n'a pas permis de résoudre. Cette énigme est encore bien plus étonnante pour l'action du sulfate de fer employé en badigeonnage ou pulvérisation des plaies de taille contre la chlorose calcaire. Le sulfate de fer agit à distance sur les feuilles des rameaux les plus éloignés qui reverdissent à la

suite d'un traitement après la taille ou d'une opération faite, en pleine végétation, sur des plaies artificiellement pratiquées à cet effet sur un bras ou sur le corps de la souche. Le courant circulatoire vient-il laver, sous les plaies où le sulfate de fer a pénétré cependant peu profondément, et entraîner, en pleine végétation, le corps toxique ? Hypothèse que rien n'est encore venu asseoir sur des bases précises.

Efficacité des traitements. — Les traitements de l'Esca par les arsénites sont entrés, depuis plusieurs années, dans la pratique courante ; les viticulteurs en reconnaissent tous l'efficacité, si tous n'ont pas adopté encore cette opération dans la pratique culturale et normale. Il est aujourd'hui de notoriété générale que les arsenites, vendus sous des noms variés qui rappellent celui de la Pyrale, outre qu'ils agissent contre cet insecte, réduisent aussi par des traitements répétés, sinon en un seul traitement, la mortalité des souches, et plus particulièrement l'apoplexie. Il serait donc inutile d'insister sur cette efficacité de la lutte contre l'Esca.

Je crois cependant utile non d'exposer tous les essais méthodiques concluants que j'ai fait exécuter dans les vignobles des diverses régions, mais de rappeler quelques essais qui ont assis définitivement la valeur et l'efficacité des arsenites contre le *St. necator*.

Dans le grand vignoble italien de Squinzano, envahi gravement par l'Esca et par le Termite, les traitements aux arsenites, ont réduit peu à peu le mal dans les vignes qui étaient menacées de disparition progressive et totale.

C'est dans le vignoble de Cavalès (Saint-Gilles, Gard) et dans mon vignoble du Clos des Pins (Cournonterral, Hérault) que les études méthodiques ont été poursuivies dès 1908 et 1910. Les 60 hectares du vieux vignoble de Cavalès, en vignes submergées ou en vignes greffées, étaient, dans certaines parcelles âgées, gravement envahies par l'Esca, et la mortalité y atteignait certaines années, je le rappelle, 3 p. 100 et jusqu'à 8 p. 100 par exception. Les traitements aux arsenites ont réduit, au bout de dix ans, la mortalité à zéro dans quelques carrés de vignes ; elle ne dépassait pas 0,5 p. 1000 et 1 p. 1000 dans l'ensemble du vignoble en 1920 au moment où le vignoble fut cédé par son propriétaire.

Dans l'une de mes vignes de 2000 pieds, très ancienne (trente à trente-cinq ans), située contre mon laboratoire de campagne, et constituée surtout en collection ampélographique de 400 cépages et où j'ai pu suivre au jour le jour la biologie de l'Esca, la mortalité était très élevée, 2, 3, 5 et même 7 p. 100 avant 1910. Des traitements répétés et méthodiquement conduits ont enrayé complètement la maladie ; en 1925, quelques pieds eschés (caractères secondaires) et non traités pour étude du *Stereum*, sont seuls malades.

Je rappellerai aussi le cas d'une vigne de vingt-huit à trente-six ans, en Alicante-Bouschet de 3 hectares (12 000 pieds), qui, en 1912, avait déjà perdu un tiers des ceps et dans laquelle l'Esca continuait à sévir gravement. Cette

vigne traitée pendant cinq années de suite, avec interruption la sixième année et reprise ensuite du traitement pendant deux années, avec interruption la troisième année, n'a plus de cas de mortalité, si ce n'est quelques rares souches peut-être oubliées par le traitement, 5 seulement en 1925.

Enfin, un dernier exemple, celui de mon vignoble de Cournonterral, traité régulièrement deux années sur trois et où, en 1925, sur 70.000 pieds, âgés de vingt-cinq à quarante ans, on n'a trouvé que deux souches frappées d'apoplexie. Ce vignoble est composé de parcelles disséminées sur tout le territoire de la commune. Les parcelles voisines des autres viticulteurs, même en cette année 1925 qui fut plutôt défavorable, par la grande sécheresse, à l'Esca, avaient de nombreux cas de mortalité. Dans l'une de mes parcelles de 2 hectares (traitée, en 1925, aux composés phénolés, quelques cas de mortalité (1,5 p. 1000) ont été relevés. Ces composés phénolés ont une action sur l'Esca, mais inférieure à celle des arsénites alcalins qui constituent un moyen de lutte d'une efficacité certaine contre la maladie.

Cette grave maladie de l'Esca, connue dans son évolution et sa biologie, peut donc être sûrement et efficacement combattue et enrayée. Le concours qu'a apporté, encore une fois, la recherche scientifique à l'observation pratique du viticulteur, a grandement contribué à préciser cette efficacité et la méthode pratique des traitements.

J'ai, pour ma part, trouvé dans ces longues mais passionnantes recherches sur l'Esca, poursuivies pendant vingt ans et surtout pendant la longue période angoissante de la guerre, l'une des plus grandes satisfactions morales de ma carrière viticole.

PIERRE VIALA.

29 novembre 1925.

TABLE DES FIGURES

Pages.

Planche 1. — Vigne attaquée par l'Esca ; tige fendue longitudinalement dans sa partie inférieure pour montrer l'amadou (A, A), cerclé par la zone noircie ; B, plaies de taille ; C, plaie de taille, l'une des origines de l'invasion. (Réduction d'un quart.) 5

Planche 2. — Vigne de la Gironde attaquée par l'*Esca* et fendue longitudinalement dans sa partie inférieure, à mycélium du *St. necator*, diffusé dans le bois noirci (A, A) ; B, plaies de taille (Grandeur nature.) 27

Planche 3. — Caractères secondaires des feuilles d'une vigne envahie par l'Esca dans la tige. (Réduction d'un quart.) 35

Planche 4. — Fruits du *St. necator* à la surface d'une tige, dont les feuilles ont les caractères secondaires de la planche 2 ; A, fruit résupiné vu par sa face inférieure, pelucheuse, qui était supérieure avant la résupination ; B, même fruit vu par la face hyméniale ; C, C, C, fruits divers en cornets non frangés ; D, amadou cerclé par la zone noire. (Réduction pour la tige d'un tiers ; A et B, grandeur nature.) 67

Figure 1. — Coupe longitudinale dans une souche de vigne envahie par l'*Esca* ; au centre, l'amadou limité par une zone noire (Réduction de moitié) 18

Fig. 2. — Coupe en long d'une souche de vigne envahie par l'*Esca* dans les premières périodes de la maladie ; au centre, en teinte plus claire, l'amadou mycélien, parti d'un bras à gauche, s'insinue dans le bois ; il est limité par la zone noire. (Réduction de moitié.) 19

Fig. 3. — Tronc de vigne d'Aramon (trente-six ans), apoplexié par l'*Esca* ; la partie claire, dans la région où le bois a été fendu longitudinalement, montre l'amadou ayant détruit et remplacé tous les tissus, sauf la dernière lanière brunie sur le pourtour extérieur de la tige, et d'où est résultée la mort brusque du cep. (Réduction de moitié.) 20

Fig. 4. — Coupe longitudinale dans un vieux tronc d'Aramon apoplexié par l'*Esca* et dont tout le bois est remplacé par l'amadou, qui s'est développé dans deux directions descendantes de deux plaies de taille, situées à droite et à gauche ; la partie claire représente la place de l'amadou comme dans les figures précédentes. (Réduction de moitié.) 21

Fig. 5. — Coupe longitudinale d'un fragment de grosse tige de vigne attaquée par l'*Esca* ; l'amadou occupe le centre (partie teintée) et s'insinue vers un bord, arrêtant, en cette région, la circulation et déterminant quelques-uns des caractères secondaires de la maladie. (Réduction de moitié.) 22

Fig. 6. — Coupe longitudinale d'une portion de tige de vigne (vingt-deux ans), envahie par l'*Esca*, montrant au centre (partie teintée) la moelle et une partie du bois remplacée par l'amadou. (Réduction de moitié) 23

Fig. 7. — Fragment d'un vieux tronc de vigne attaquée par l'*Esca* et montrant les nombreuses et grandes plaies de taille. (Réduction de moitié.) 24

Fig. 8. — Coupe dans le bois de l'Olivier apoplexié ; en A, lames sclérotiques ; en B, B, mycélium diffus dans le bois altéré. (Grandeur nature.) 25

Fig. 9. — Rameau d'une vigne inoculée par le mycélium de culture du *Stereum necator*, à courts mérithalles (court-noué) et à feuilles lasciniées (persillées). (Réduction des trois quarts.) 31

Fig. 10. — Une feuille lasciniée ou persillée (Jauberdat) sous l'effet de l'*Esca*, après inoculation du mycélium de culture. (Grandeur nature.) 32

Fig. 11. — Cas de *Résorption* provoqué sur une feuille d'un cep inoculé par le mycélium de culture du *St. necator* ; le sarment sous cette feuille pour montrer la transparence des tissus. (Grandeur nature.) 33

Fig. 12. — La tige de vigne de la planche 2, vue par sa surface extérieure avec ses nombreuses plaies de taille. (Réduction de moitié.) 34

Fig. 13. — Un cep de vigne eschée, à nombreux rameaux adventifs poussés sur le tronc (Cottis). (Réduction au dizième.) 35

Fig. 14 — Cep de vigne rabougri et court-noué par l'Esca. (Réduction au cinquième.) 36

Pages.

Fig. 15. — Premier tube de culture sur gélose avec acide pyrogallique ; en *a*, premier début du champignon de l'Esca oxydant et noircissant (*c*), par sa diastase, toute la région inférieure ; la partie *b*, accidentellement séparée par rupture de la région oxydée, est restée incolore. (Réduction d'un tiers.) 48

Fig. 16. — Fragment d'amadou à mycélium pur et jaune, découpé dans une plaque de 20 centimètres de diamètre ; en A, tranche de la plaque dans son épaisseur de 2 centimètres. (Grandeur nature.) 51

Fig. 17. — Belle végétation mycélienne de l'Esca obtenue sur milieu liquide tannique, en vase de 5 litres (diamètre du vase 30 centimètres ; hauteur, du fond au col, 27 centimètres) ; *a*, mycélium condensé en faux tissu ; *b*, lames sclérotiques ; *c*, mycélium floconneux plongeant dans le liquide nutritif. (Réduction des deux tiers.) 52

Fig. 18. — Vase de 3 litres avec belle végétation mycélienne de l'Esca. (Réduction de moitié.) 53

Fig. 19. — Surface mamelonnée d'une culture en milieu liquide du *St. necator*, avant la formation des tubes conidigènes ; deux mamelons proéminent sur cette surface. (Grandeur nature.) 54

Fig. 20. — Mamelons mycéliens condensés du *St. necator* à la surface d'une culture en milieu liquide. (Grandeur nature.) 54

Fig. 21. — Gros mamelon du *St. necator*, origine des tubes conidigènes. (Grandeur nature.) 55

Fig. 22. — Mamelons mycéliens obtenus en surface dans un tube de culture bourré de mycélium jaune (*b*), l'un des deux à ostioles ouvertes ; en *a*, coupe transversale d'un mamelon montrant les tubes conidigènes non encore ouverts. (Grandeur nature.) 55

Fig. 23. — Culture en milieu tannique liquide (vase de 2 litres) ; surface couverte de mamelons mycéliens, dont certains à ostioles cratériformes, d'autres (points blancs) avec liquide sortant des ostioles. (Réduction des deux tiers.) 56

Fig. 24. — Début de formation des ostioles des tubes conidigènes sur les mamelons mycéliens du *St. necator*. (Grossissement : 2) 56

Fig. 25. — Ouvertures cratériformes des tubes conidigènes du *St. necator*. (Grossissement : 2.) 57

Fig. 26. — Sommet d'un mamelon mycélien avec ostioles ouvertes des tubes conidigènes. (Grossissement : 2.) 57

Fig. 27. — Grandes ostioles des tubes conidigènes, après émission des endoconidies du *St. necator* ; d'autres ostioles cratériformes en formation. (Grossissement : 2) 58

Fig. 28. — Coupe longitudinale dans un mamelon à tubes conidigènes du *St. necator*. (Grossissement : 2.) 59

Fig. 29. — Début de la formation d'une lame sclérotique (ligne noire circulaire au centre) dans le mycélium blanc d'une jeune culture du *St. necator*. (Grandeur nature.) 60

Fig. 30. — Lames sclérotiques (lignes sinueuses noires), vues en coupe dans une grosse condensation mycélienne du *St. necator*, en culture sur milieu solide à base de tannin. (Grandeur nature.) 61

Fig. 31. — Lames sclérotiques (lignes noires) dans l'amadou du *St. necator*, vues en coupe optique sur la paroi d'un vase de culture. (Grandeur nature.) 62

Fig. 32. — Fusions de lames sclérotiques du *St. necator* vers la face externe de l'amadou, vues en coupe optique. (Grandeur nature.) 63

Fig. 33. — Sclérotes en tissus denses (*a*, *a*) ou en lames (lignes noires), formés en quantité sur la face inférieure de l'amadou (*b*, *b*) détaché du fond d'un grand vase de 5 litres, au bout de onze années de culture en milieu tannique (bois de châtaignier baignant dans du jus de haricot tannisé et sucré). (Réduction d'un tiers pour le fragment représenté.) 64

Fig. 34. — Fruit du *St. necator*, vu par la face hyméniale. (Grossissement : 3/1.) 66

Fig. 35. — Fruit du *St. necator*, vu par la face tomenteuse, résupinée et devenue inférieure. (Grossissement : 3/1.) 67

Fig. 36. — Coupe transversale dans la lame du fruit du *St. necator* ; *a*, hyménium ; *b*, tissu central ; *c*, poils. (Grossissement : 100.) 67

Fig. 37. — Partie centrale *b* de la fig. 36 (à droite) au contact de la région des poils *c*, esquissés dans leur direction à gauche. (Grossissement : 200.) 67

Fig. 38. — Hyménium, basides, stérigmates et basidiospores du *St. necator*. (Grossissement : 800.) 68

Fig. 39. — Autre aspect de l'hyménium du *St. necator*, dans une déclivité de la surface hyméniale. (Grossissement : 800.) 68

Fig. 40. — Poils du fruit du *St. necator*, avec rares cloisons en accent circonflexe. (Grossissement : 500.) 68

Fig. 41. — Fruits du *Stereum hirsutum* du Chêne, isolés sur le tronc. (Réduction d'un tiers.) 69

Fig. 42. — Fruit à bords frangés du *Stereum hirsutum* du Chêne. (Grandeur nature.) 69

Fig. 43. — Hyménium du *Stereum hirsutum* du Chêne ; basides, stérigmates, basidiospores. (Grossissement : 800) 69

Fig. 44. — Mycélium du *St. necator*, pris au centre de l'amadou d'une culture jeune (six mois), identique à celui des tiges envahies par le parasite. (Grossissement : 300.) 70

Fig. 45. — Mycélium du *St. necator*. (Grossissement : 600.) 70

Fig. 46. — Mycélium avec boucles du *St. necator*. (Grossissement : 1 000.) 70

Fig. 47. — Mycélium en échelle de perroquet du *St. necator*. (Grossissement : 600.) 71

Pages.

Fig. 48. — Coupe transversale d'une tige de vigne attaquée par le *St. necator* ; région des rayons médullaires à la limite extérieure de la zone noire, contre le bois sain ; grains d'amidon intacts ou au début de l'altération sous l'action de la diastase. (Grossissement : 400.) ... 71

Fig. 49. — Coupe transversale dans le bois d'une tige de vigne eschée ; région de la zone noire non encore pénétrée par le mycélium du *St. necator* ; cellules des rayons médullaires, cellules ligneuses et de bordure des vaisseaux noircies. (Grossissement : 150.) ... 71

Fig. 50. — Cellules des rayons médullaires à contenu complètement altéré par la diastase (*a* et *b*) ; quelques grains d'amidon encore intacts (*c*) ; le mycélium du *St. necator* n'a pas encore pénétré cette région. (Grossissement : 500.) ... 72

Fig. 51. — Tissu du bois, avec début de la pénétration (*a*, *a*) du mycélium du *St. necator*. (Grossissement : 150.) ... 72

Fig. 52. — Tout le contenu cellulaire est altéré par la pénétration du mycélium du *St. necator* (*a*) ; les cellules des rayons médullaires ont été dissoutes et les cellules voisines ligneuses sont dissociées et rongées. (Grossissement : 150.) ... 72

Fig. 53. — Phase extrême de la décomposition du bois par le *St. necator* ; quelques fibres ligneuses (*a*) rongées, disséminées dans l'amadou, dont quelques filaments ont été représentés (*b*) ; et petits fragments de filaments en échelle de perroquet. (Grossissement : 500.) ... 73

Fig. 54. — Un vaisseau du bois, en partie rongé par le *St. necator*, traversé par les filaments mycéliens noirs, origine des cordons sclérotiques. (Grossissement : 500.) ... 73

Fig. 55. — État plus avancé de la figure 54 ; le vaisseau plus rongé, les filaments mycéliens du *St. necator* s'agglomérant en cordon. (Grossissement : 500.) ... 73

Fig. 56. — Sommet d'un cordon sclérotique du *St. necator*, avec grosses endospores colorées. (Grossissement : 200.) ... 74

Fig. 57. — Endospores colorées des cordons du *St. necator*, à double membrane, vacuole centrale et quelques petites vacuoles secondaires seulement représentées. (Grossissement : 700.) ... 74

Fig. 58. — Endospores colorées des cordons du *St. necator* ; A, endospore vue en coupe optique, *a*, membrane externe ; *b*, membrane interne ; *c*, vacuole centrale ; *d*, couronne de vacuoles secondaires seules représentées ; — B, les vacuoles secondaires centrales en partie représentées ; — C, vacuole centrale couverte sur toute sa surface de vacuoles secondaires, comme à l'état normal ; — D, quelques vacuoles secondaires représentées pour montrer comme en A, leur indépendance de la vacuole centrale. (Grossissements : A : 1 800 ; B, C, D : 1 000.) ... 74

Fig. 59. — Cavités conidigènes dans la trame de l'amadou du *St. necator*, pris dans une tige de vigne apoplexiée ; *a* : poches conidigènes bourrées de petites endoconidies incolores et encerclées par un mycélium brun condensé comme autour des tubes provenant de cultures. (Grossissement : 100.) ... 75

Fig. 60. — Coupe transversale d'un mamelon conidigène montrant la forme irrégulière et allongée de l'intérieur des tubes à endoconidies du *St. necator*. (Grossissement : 100.) ... 75

Fig. 61. — Aspect du mycélium du *St. necator* dans l'amadou, avec plages de condensation en lames sclérotiques. (Grossissement : 100.) ... 76

Fig. 62. — Filaments mycéliens de l'amadou du *St. necator* s'agglomérant en lames sclérotiques. (Grossissement : 500.) ... 77

Fig. 63. — Condensation, plus avancée que dans la figure 62, des filaments mycéliens du *St. necator* en lames sclérotiques. (Grossissement : 300.) ... 78

Fig. 64. — Lames sclérotiques en feuilles du *St. necator*, noyées au sein de l'amadou dont les filaments forment, sur les deux faces et sur leurs bords, un gazon mycélien non condensé. (Grossissement : 200.) ... 79

Fig. 65. — Filaments mycéliens à protoplasme finement granuleux, origines des petites endoconidies incolores des tubes conidigènes et des lames sclérotiques du *St. necator*. (Grossissement : 900.) ... 81

Fig. 66. — Fragment d'un tube conidigène, avec nombreuses petites endoconidies incolores, entremêlées à des filaments mycéliens du *St. necator*. (Grossissement : 500.) ... 81

Fig. 67. — Filaments mycéliens des tubes et des lames sclérotiques à petites endoconidies incolores du *St. necator*. (Grossissement : 1 500.) ... 83

Fig. 68. — Petites endoconidies incolores du *St. necator* ; *b*, *b* : endoconidies isolées et dégagées de la membrane générale du filament conidigène ; *a*, *a* : endoconidies avec fragment adhérent du filament producteur. (Grossissement : 1 500.) ... 83

Fig. 69. — Fruit du *Fomes igniarius* sur tronc de vigne du Roussillon, face externe. (Réduction de moitié.) ... 85

Fig. 70. — Fruit du *F. igniarius*, face appliquée contre la tige ; même fructification que la figure 69 (Réduction de moitié.) ... 86

Fig. 71. — Fruit du *F. igniarius* cueilli sur une vigne des forceries de Nanterre. (Grandeur nature.) ... 87

Fig. 72. — Fruit du *F. igniarius* du peuplier. (Réduction des deux tiers.) ... 87

Fig. 73. — Aspect des fruits du *F. igniarius* du peuplier implantés sur l'arbre ... 88

Fig. 74. — Fruit du *F. igniarius* du peuplier, montrant la disposition des tubes du Polypore (à gauche, 5/1 et à droite, grandeur nature.) ... 88

Fig. 74 *bis*. — Distribution des pores du *F. igniarius* du peuplier. (Grandeur nature.) ... 89

Pages.

Fig. 75. — Coupe transversale de l'hyménium du *F. igniarius*, dans la paroi d'un tube ; *b*, cystides ; *a*, basidiospores et basides. (D'après R. Hartig, grossissement : 600.) 89

Fig. 76. — Coupe transversale à travers les tubes de l'hyménium du *F. igniarius* du peuplier, avec filaments mycéliens sans basidiospores, et rappelant les tubes conidigènes du *St. necator*. (Grossissement : 100.) 89

Fig. 77. — Partie de la figure 76, avec deux tubes à basidiospores remplis de filaments mycéliens du *F. igniarius* du peuplier, mais sans basidiospores et rappelant les tubes conidigènes du *St. necator* (Grossissement : 300.) 89

Fig. 78. — Fruit du *P. hispidus* sur tronc de vigne. (Grandeur nature.) 90

Fig. 79. — Fruit du *P. hispidus* sur tronc de vigne. (Réduction d'un quart.) 91

Fig. 80. — Fruit du *P. hispidus* sur tronc de vigne. (Réduction d'un quart.) 91

TABLE DES MATIÈRES

ESCA

I. — HISTORIQUE 5

Bibliographie 11

II. — GÉOGRAPHIE DE L'ESCA 13
III. — LÉSIONS DE L'ESCA 17

Tige 17
Caractères généraux 17
Action diastasique 22
Sclérotes : cordons et lames 25
Fruits du St. necator 25
Dissémination du parasite 26
Caractères spéciaux 27
Plaies de taille 28

Feuilles 30
Influence du cépage 38

Greffe 39

Parasitisme 40

IV. — CULTURES DU STEREUM NECATOR 44

Méthodes de culture 44
Parasitisme et saprophytisme 44
Virulence 46
Isolement du St. necator 47

Cultures 49
Conditions physiques 49
Température 50
Lumière 50
Humidité 51
Air 53
Milieux nutritifs 54
Physiologie 58
Tubes sporifères 60
Sclérotes : lames et cordons 62

V. — ÉTUDE BOTANIQUE DU STEREUM NECATOR 66

Fruits 66

Caractères extérieurs 66
Hyménium 70
Classification 72

Mycélium 73

Mycélium blanc 73
Amadou 74
Histologie pathologique 75

Mycélium noir 77

Sclérotes 78

Cordons 78
Conidies 79

Lames 80

Tubes conidigènes 82
Conidiophores 82
Endoconidies 83

Polyporus igniarius 85
Polyporus hispidus 90

VI. — TRAITEMENTS DE L'ESCA 93

Plaies de taille 93
Traitement chirurgical 94
Traitement curatif et préventif 95
Arsénites. Précautions hygiéniques 96
Epoques et périodicité des traitements 98
Action physiologique des arsénites 99
Efficacité des traitements 100

TABLE DES FIGURES 103
TABLE DES MATIÈRES 107

7922-3-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.